ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1964 N° 9

TRAITEMENT de l'Eczéma des Carnivores par un Antiprurigineux : l'ADÉNYL

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1964

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Mlle SACAZE (Viviane-Eva)

Née le 2 Novembre 1940, à TOULOUSE (Haute-Garonne)

JURY
- *Président* : M. BAZEX, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs* : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.
- *Assesseurs* : M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
TOULOUSE

1964

TRAITEMENT de l'Eczéma des Carnivores par un Antiprurigineux : l'ADÉNYL

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0046

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1964 N° 9

TRAITEMENT de l'Eczéma des Carnivores par un Antiprurigineux : l'ADÉNYL

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1964

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Mlle SACAZE (Viviane-Eva)

Née le 2 Novembre 1940, à TOULOUSE (Haute-Garonne)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

JURY { *Président* : M. BAZEX, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.
M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
TOULOUSE

1964

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur. . . . . MM. : PONS.
Professeur honoraire. . . . . LASSERRE.

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS

Chaire de Pharmacie - Toxicologie. . . . . . GODFRAIN.
Pharmacie et Toxicologie.

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales. RICO.
Physique et Chimie Biologiques et Médicales.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques. . . . . . PAVAUX
Anatomie descriptive. — Extérieur.
Anatomie appliquée.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique. . . . . . PIERRE.
Physiologie. — Thérapeutique et Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique. . . . . . LOMBARD.
Histologie et Embryologie. — Anatomie Pathologique.

Chaire d'Inspection et Contrôle des Denrées Alimentaires. . . . . . LABIE.
Inspection des Viandes. — Inspection du Lait.

Chaire de Parasitologie. . . . . . BRIZARD.
Zoologie appliquée. — Parasitologie externe. — Parasitologie interne. — Clinique.

Chaire de Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores. . . . . . DARRASPEN
Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores. — Législation Vétérinaire. — Clinique.

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour. . . . . . TOURNUT.
Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour. — Clinique. — Clinique externe.

Chaire de Pathologie Chirurgicale. . . . . . COULON.
Technique chirurgicale. — Pathologie chirurgicale. — Clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction. . . . . . BERTHELON
Pathologie de la Reproduction. — Obstétrique. — Clinique.

Chaire de Pathologie des Maladies Contagieuses. . . . . . SAURAT.
Microbiologie. — Immunologie. — Maladies contagieuses. — Police sanitaire.

Chaire de Zootechnie. . . . . . PONS.
Ethnologie. — Hygiène. — Zootechnie. — Economie Rurale.

Chaire d'Alimentation. . . . . . FALIU.
Botanique appliquée. — Agronomie. — Alimentation.

CHEFS DE TRAVAUX

Maladies Contagieuses. . . . . MM. : LAUTIE, Agrégé.
Pathologie Médicale. — Législation Vétérinaire. . . . . LESCURE, Agrégé.
Pharmacie. — Toxicologie. . . . . MILHAUD, Agrégé.
Pathologie Chirurgicale. . . . . CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction. . . . . ROYAL.
Physiologie. . . . . FARGEAS.
Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour. . . . . ESPINASSE.
Alimentation. . . . . GRIESS.

COURS COMPLEMENTAIRES. — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Droit Vétérinaire. . . . . LINON.
Botanique. . . . . MORQUER.
Pisciculture. . . . . SECONDAT.
Agronomie. . . . . BRISEBOIS.
Economie Rurale. . . . . N...

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A TOUS CEUX
QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAZEX

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRIZARD

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Pour la grande bienveillance que vous nous avez témoignée. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde et sincère gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En hommage respectueux.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE

DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Le prurit, trouble subjectif, n'a pas encore trouvé, en Dermatologie, sa place dans une classification précise.

A la réalité du phénomène, s'oppose notre ignorance sur sa nature véritable, mais sa fréquence et les désordres locaux qu'il entraîne, nous obligent à le considérer et à le traiter avec les plus grands soins.

A cet effet, la pharmacologie moderne nous propose constamment de nouveaux moyens, parmi lesquel l'Acide adénylique monophosphorique, donnant d'excellents résultats en médecine humaine et non expérimenté jusqu'alors en médecine vétérinaire.

Dans le cadre de cette expérimentation, nous nous proposons d'étudier, en premier lieu, le prurit dans ses manifestations cliniques et histologiques ; nous exposerons ensuite les diverses hypothèses émises à l'heure actuelle sur sa pathogénie.

Ayant expérimenté « L'ADÉNYL » sur des animaux eczémateux, nous envisagerons le rôle du prurit dans l'eczéma, en essayant de dégager les interférences pathogéniques entre les deux phénomènes.

Dans une seconde et troisième partie, nous exposerons les propriétés de « L'ADÉNYL » et les résultats de son emploi.

PREMIERE PARTIE

Chapitre Premier

CARACTÈRES DU PRURIT

A. — DEFINITION. - GENERALITES

Le prurit, trouble sensitif subjectif, n'a pas encore trouvé en dermatologie sa place dans une classification précise.

Les auteurs sont unanimes sur la difficulté d'une définition précise, sinon le besoin de grattage, sur la difficulté d'une étiologie, car trop variée, sur la difficulté d'employer le mot, tantôt comme un symptôme — l'animal se gratte un peu, beaucoup, violemment, pas du tout..., tantôt comme une entité propre, pathologique ou non. Cependant, ces écueils seraient superflus si la physiologie pouvait nous donner une explication valable et unique du phénomène ; mais ici la plus grande diversité règne chez les dermatologues.

La définition de Darier, selon laquelle : « Le prurit est l'ensemble des sensations qui provoquent le besoin et le désir de grattage et sont modifiées par son intervention », met bien en évidence le fait essentiel, qui témoigne un trouble de la sensibilité périphérique, s'opposant nettement avec le phénomène de la douleur.

B. — CLASSIFICATION

Etant donné l'étendue de l'emploi du mot « prurit », nous allons seulement donner un aperçu des différentes classifications, pour mieux délimiter le problème.

Certains auteurs adoptent une base symptomatologique, en prenant comme critère de base que tout prurit sans traduction cutanée est inexistant et sans intérêt sémiologique ; ils opposent ainsi le « Scribo prurit », au prurit vague de THIEBIERGE.

En médecine humaine, la plupart des dermatologues exposent le phénomène en parlant de prurit généralisé et de prurit localisé ; ils distinguent également plusieurs entités, et font la discrimination entre le prurit, affection où la démangeaison est le premier symptôme et symptôme premier, et les Prurigos — affections prurigineuses avec apparition de papules.

La médecine vétérinaire a des opinions beaucoup plus vagues et, se rattachant à l'étiologie, parle le plus souvent de prurit spontané et de prurit provoqué, de prurit primitif et de prurit secondaire.

C. — SYMPTOMES

Pour certains auteurs, ces symptômes ne valent pas la peine d'être décrits, mais ils présentent cependant certaines caractéristiques.

De nombreux animaux se grattent pour des causes extrêmement diverses, et les manifestations en varient tout autant suivant le siège de la démangeaison, l'âge, la corpulence, l'espèce (un chien se gratte avec les membres postérieurs ; un chat peut atteindre presque tout son corps avec ses dents, peut se rouler) ; avec la race : les chiens de petite taille,

très nerveux, sont beaucoup plus prédisposés que les grands chiens lymphatiques. La dermatologie humaine donne, actuellement, une grande place au psychisme dans le prurit, et, sans faire de psychologie animale, beaucoup d'auteurs mentionnent que certains animaux ne se grattent que pour le plaisir de se gratter. C'est pour cela que le prurit, dans le sens large du terme, peut parfois n'être, pour le clinicien, que d'une utilité restreinte ; sa conception pathologique ne peut être entrevue qu'en considérant deux qualités : sa fréquence et sa violence.

Deux caractéristiques sont importantes dans ce domaine : le prurit pathologique est remarquablement instable, et s'oppose ainsi nettement avec le phénomène douloureux et il survient par *crises* ; son évolution est presque toujours chronique.

Cette tendance à se disséminer se produit d'ailleurs sans aucune loi de distribution.

Quant à sa rémittence, elle est, elle aussi, des plus imprévisibles. Suivant les animaux, les crises de prurit surviennent de préférence le jour, ou la nuit. Certains eczémateux récidivent chaque année à des périodes fixes, au moment des hausses de température ; primitif ou secondaire dans cette affection, le fait est que le grattage y joue un rôle constant et essentiel, du moins localement ; d'où l'intérêt, nous semble-t-il, de l'enrayer le plus vite possible, pour minimiser les lésions de la peau tout en soignant simultanément la cause profonde (une déficience hépatique, par exemple).

Certains modes de vie interviennent également dans ces modalités, soulignant le caractère subjectif du trouble. De nombreux chiens sont présentés en clinique comme atteints d'un prurit violent ; l'hospitalisation, intervenant alors par

le changement d'alimentation, d'environnement, nous révèle souvent une diminution nette du grattage, en dehors de tout traitement. C'est d'ailleurs pour cette raison que notre expérimentation avec l'Adényl n'a commencé, pour les chiens hospitalisés, que quelques jours après la rentrée au chenil.

Tout ceci nous montre que, malgré les renseignements que les propriétaires nous donnent, en matière de prurit, le vétérinaire n'interroge pas le client, mais la peau de son chien (Leblois).

Ce sont donc ces lésions importantes que nous allons maintenant étudier.

D. — LESIONS

1. — Macroscopiques

L'animal qui se gratte fait disparaître progressivement ses poils, il s'ensuit une dépilation ; les traumatismes répétés sur la peau entraînent alors des troubles épidermiques, la destruction de celui-ci et des plaies peuvent apparaître ; simultanément, des lésions intracutanées évoluent : congestion, œdème.

Nous n'avons personnellement observé, pour cet exposé, que des animaux eczémateux ; malgré la diversité d'aspect que peut revêtir cette affection, la lésion élémentaire, étroitement liée à celle du grattage, peut être reconnaissable. Ces signes sont ceux de la spongiose : une rougeur congestive, une chaleur locale et du prurit. L'épiderme prend un état succulent, l'œdème envahit le derme. La surface cernée se tend, devient grenue, vésiculeuse, et ne tarde pas à transuder ou à se rompre. Dès lors, la spongiose et la parakératose réparatrice se succèdent irrégulièrement, d'où le poly-

morphisme de l'aspect des lésions. La crise peut alors se terminer dans une forme érythémo-squameuse.

Du point de vue topographique, les lésions prurigineuses varient essentiellement avec l'étiologie. Un animal atteint de gale sarcoptique se gratte à la tête, aux anconés, sur la paroi thoracique ; atteint d'eczéma il se grattera le plus souvent sur la région lombo-sacrée, aux pointes ischiales.

Mais dans tous les cas, la disposition en nappes de contour irrégulier, émietté, attire l'attention

2. — Microscopiques

Généralement, quand on parle des lésions histologiques du prurit, les auteurs signalent rapidement que l'épiderme est détruit et abordent longuement les lésions dermiques. Comme nous le verrons dans la pathogénie, pour certains, le phénomène se situe au niveau de l'épiderme uniquement (Lavril), pour d'autres l'épiderme n'est pas en cause (Arthur). Cependant, un revêtement sans vaisseaux, dépourvus de tissus interstitiel, formé de cellules hautement différenciées, a retenu notre attention et nous allons exposer brièvement sa structure.

a) *Histologie :*

La mosaïque épidermique est constituée par différentes couches de structure variable suivant l'âge. On distingue, en premier lieu, la superposition de deux couches, l'une vivante, l'autre — la couche supérieure — morte : ce sont le corps muqueux et la couche cornée.

La base de cet édifice est la cellule malpighienne, présentant des caractères fondamentaux.

La cellule malpighienne. — Elle est remarquable par la présence d'une structure fibrillaire et de filaments d'unions.

La nature de ces fibrilles, de même que leur topographie, ont été discutées ; pour HEINDEHAIN, elles formeraient un ensemble géométrique de courbes s'incurvant à la périphérie. Mais, actuellement, leur importante place se situe dans la physiopathologie ; en effet, ce feutrage, baignant dans la gelée protoplasmique de la cellule et dans la substance intercellulaire, réagit toujours lors de perturbation de l'épiderme, ou même du derme. Cet appareil, très instable, paraît être une différenciation du protoplasme, en rapport avec l'activité de la cellule.

b) *Les couches de l'épiderme :*

La couche germinative est formée d'une seule assise de cellules, présentant une fonction essentielle : la karyokinèse (division indirecte). Le feutrage de fibrilles est peu dense ; par contre, on trouve de gros filaments spiralés qui disparaissent dans la suite de l'évolution : ce sont les filaments de HERXHEIMER.

Ces cellules, par la suite, prennent un contours polygonal tandis que se développe un feutrage fibrillaire abondant. Elles forment la *couche épineuse,* dans laquelle se forment les bourgeons intercapillaires.

Par pressions réciproques, les cellules s'applatissent et, simultanément, leur noyau diminue de volume, l'appareil intracellulaire se raréfie, l'intercellulaire se fragmente, ne laissant à la surface des cellules que des dentelures. Dans ce *stratum granulosum,* l'apparition de granulations de nature chimique inconnue, différente de la kératohyaline, est primordial ; leur relation avec l'évolution fibrillaire est contestée.

Les *stratum intermedium, corneum* et *disjunctum* voient à partir de ce moment là évoluer des cellules dans lesquelles

le noyau et les filaments ont disparus ; elles sont chargées de graisses, de lipides, d'éleidine, certaines uniquement de glycogène, et limitées, en phase terminale, par une couche de kératine, formant un vernis protecteur. Ces cellules mortes se clivent continuellement chez les vertébrés supérieurs.

c) *Anatomie pathologique :*

Au point de vue anatomo-pathologique, CIVATTE a étudié les lésions survenant dans les prurits humains. Prurits et prurigos sont, en médecine humaine, sinon éclaircis, du moins classés, bien diagnostiqués pour chaque variété, aussi bien du point de vue étiologique que clinique. CIVATTE distingue même, dans la description des lésions, celles appartenant au grattage de celles appartenant spécifiquement à certains types de prurigos : prurits compliqués de lichénification, prurigos vrais à éruption papuleuse, à lésion eczématiforme (vésiculeuse).

Par contre, en médecine vétérinaire, les documents sont rares ; les prurits y sont avant tout un symptôme, que l'on retrouve essentiellement dans l'eczéma, certaines affections parasitaires et, dans les prurits essentiels, troisième catégorie, à étiologie toujours vague, où sont placés tous les cas ne se rapportant pas aux deux premières.

Nous ne ferons pas ici de discrémination et n'envisagerons d'abord que les lésions dues au grattage, puis les complications possibles.

Lésions du grattage. — Elles sont, avant tout, épidermiques. Un territoire, siège de prurit est, du fait du grattage, soumis à une vaso-dilatation puis une inflammation, dont le siège est dermique ; or, le premier appareil troublé dans l'organe n'est pas le derme lui-même, mais l'appareil filamen-

teux des cellules épidermiques : intra-cellulaire, il se développe considérablement, prenant l'aspect de véritables flocons d'étoupe ; extra-cellulaire, il s'accentue, les fibrilles deviennent plus évidentes et les espaces intercellulaires s'élargissent.

S'il y a œdème parenchymateux, la réaction fibrillaire est différente : elles s'atténuent à l'intérieur des cellules et s'accentuent dans les espaces intercellulaires.

Par la suite, elles peuvent disparaître entièrement et seuls persistent les filaments de HERXHEIMER, marquant la première étape du processus d'irritabilité, que l'on retrouve dans les phases d'état des eczémas.

En médecine humaine, CIVATTE note également la formation de cavités lenticulaires : sous une couche cornée apparemment intacte, il pourrait se former des kystes, contenant un magma de cellules malpighiennes, une sérosité et des débris de polynucléaires ; leur nécrose mettrait ainsi en communication l'épiderme et le corps papillaire.

Lésions consécutives. — Elles sont des plus variées et se concentrent particulièrement dans le derme : les vaisseaux sont dilatés et peuvent même envahir l'épiderme ; il se produit une infiltration d'éléments nouveaux : cellules conjonctives jeunes, phynucléaires, cellules épithéliales.

Toutes les altérations sont alors possibles : phénomènes microbiens, spongiose, papule, dégénérescence ballonisante — par exemple —, la lichénification ne donne qu'une idée de l'action de ce bouleversement sur la physiologie cellulaire.

Les lésions épidermiques évoluent parallèlement, se groupant sous trois chefs :

— envahissement par des éléments venus du derme :
— trouble de l'évolution d'ensemble ;
— altération de la cellule malpighienne.

Chapitre II

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DU PRURIT

Le déterminisme du prurit relève certainement d'un complexe très général, pour ne se manifester qu'à la périphérie, alors qu'il est maintes fois prouvé que la cause en est lointaine.

Il importe, avant tout, de rappeler que la peau ne constitue pas un simple revêtement, mais un véritable organe ; sa reproduction cellulaire intense implique, à elle seule, une série de synthèses organiques.

Dans l'état actuel de nos connaissances, de nombreuses théories pathogéniques s'affrontent. Sur ces théories, sont basés différents traitements, qui, par leur efficacité plus ou moins grande mais certaine, nous font voir que la certitude et l'unité ne règnent pas encore. Notre faible expérience ne nous permet pas d'avoir une opinion plus claire des faits, aussi nous bornerons-nous seulement à les exposer.

Trois grandes idées prédominent : une première faisant du prurit un trouble nerveux, une seconde le voyant comme un trouble allergique et une troisième comme un trouble humoral

A. — THEORIES NERVEUSES

Selon ses partisans, le prurit ne peut survenir sur un territoire ennervé ou privé de peau ; d'autre part, jamais l'irritation d'un tissus nerveux n'a entraîné de prurit ; c'est donc un phénomène étroitement lié à la peau et existant au niveau des terminaisons nerveuses, mais les opinions sont partagées pour savoir lesquelles.

1. — Théorie sympathique

Pour Jacquet, « le prurit est l'exagération de celles des sensations cutanées élémentaires qui émanent des fibres sensitives des nerfs des grands sympathiques ». Cette affirmation a reçu des approbations, dont celle de Leriche, qui reconnaît l'existence de ces fibres en se basant sur des faits expérimentaux. Brack accuse plus précisément les fibres sympathiques des vaisseaux cutanés (le prurit serait provoqué par une vaso-constriction ou une vaso-dilatation). La ponction lombaire entraîne une cessation du prurit et un déséquilibre en faveur du parasympathique.

Par contre, d'autres auteurs, dont Gley, mettent en doute l'existence des fibres sympathiques au niveau de la peau.

2. — Théorie cérébro-spinale

Elle a recueilli, pendant longtemps, la majorité des voix ; la plupart des auteurs admettent l'indépendance de terminaisons sensitives responsables du prurit. En effet, même si le système sympathique a des fonctions centripètes et centrifuges, il n'a pas normalement un rôle sensitif ; pour l'acquérir, il lui a fallu des excitations anormales et fortes, tandis que les nerfs du système cérébro-spinal réagissent au moindre frôlement.

Les causes externes agiraient directement sur ces termi-

naisons ; les causes internes, par l'intermédiaire des liquides nourriciers ou la production de substance prurigène *in situ*.

3. — Diverses opinions actuelles

Les recherches de Shelley et Arthur ont montré que les protéinases étaient capables de déterminer un prurit, après introduction sous l'épiderme en faible concentration. Ils insérèrent du « cowhage » (nom donné aux poils courts et acérés recouvrant la gousse d'une plante tropicale) et, après application préalable d'une solution de cantharidine, qui détruit l'épiderme, obtinrent un prurit. Selon ces auteurs, cette expérience, effectuée sur trois sujets, démontre que l'épiderme n'est pas indispensable à la production et à la perception du prurit. Le prurit apparaît pour eux comme résultant de l'excitation de fines terminaisons nerveuses (dites fibres C) par les proténiases, ou par des excitations mécaniques.

Pour Mescon et Moretti, la sensation de prurit, aiguë, courte, bien localisée, gênante plus que douloureuse, se transmet par des fibres myéliniques, de 5 à 10 μ de diamètre, à la vitesse de 20 à 30 mètres seconde, à travers les cordons postérieurs de la moelle ; le prurit prothopathique diffus, persistant après cessation du stimulus, se transmettrait par des fibres amyéliniques, par les cordons antéro-latéraux de la moelle.

Yamozaki fait intervenir un appareil récepteur propre au au prurit, constitué par les extrémités libres de fines fibres sensitives non myélinisées, près de l'épiderme. Il s'agirait pour lui d'un abaissement du seuil du stimulus de la douleur.

Différentes recherches, faites à Budapest par Rajka, Korony et Gosamy, décomposent le phénomène en deux

temps : il s'agirait, au début, d'un réflexe axonique, dont l'excitation serait transmise dans une deuxième phase au système nerveux central et au sympathique.

Malgré la diversité de choix qui nous est offerte dans toutes ces théories, différentes questions restent en suspens : quelle est cette excitation primitive ? Même si le prurit est transmis par des fibres nerveuses, la véritable cause n'est pas ici envisagée ; pourquoi donc le prurit est-il toujours présent dans un épiderme en voie de réparation, dans les plaques cicatricielles où les éléments nerveux ne sont qu'à l'état d'ébauche ? Pourquoi le prurit serait-il une excitation nerveuse plutôt qu'une excitation cellulaire ? Car, là aussi, il ne faut pas confondre prurit et douleur. Bory marque bien son caractère subjectif et diffus sous l'expression « d'angoisse de la peau ». L'analyse topographique du prurit nous conduit également à penser que cette sensibilisation cutanée se trouve essentiellement liée à la seule activité fonctionnelle de l'épiderme (Lavril). En effet, le prurit ne se laisse saisir que par une sensation vague, non discernable ni mesurable comme celle de chaud, de contact, de piqûre ; il évolue par poussée, en nappes, en dehors de tout trajet neurologique, si bien que le grattage même n'arrive pas toujours à le délimiter. Il semble donc qu'on s'égarerait en voulant rattacher à un système précis, nerveux ou trophopigmentaire, cette irritabilité dont la cause est d'ordre fonctionnel physiologique.

B. — THEORIES ALLERGIQUES

Maignon, Sédillot et Kennedy pensent à un phénomène d'anaphylaxie.

Pour Maignon, il s'agit d'une anaphylaxie locale, pro-

voquée par la digestion intra-cellulaire de protides nées d'une usure protoplasmique.

Sédillot pose en premier lieu une lésion hépatique qui entraînerait une perturbation dans les fonctions antitoxiques et protéopexiques ; les produits formés floculent par saturation, par des modifications chimiques du sang ou à l'occasion d'un choc des albumines hétérogènes ; les floculats ainsi formés entraînent la sortie des monocytes qui libèrent leur oxydase, d'où le prurit.

Kennedy situe le phénomène dans l'épiderme et le lie à l'appareil circulatoire. Selon ses expériences, l'abolition de la circulation entraînerait une disparition du prurit, même si la substance prurigène se trouvait déjà dans la peau ; notons, avant de poursuivre, que Rajka, après l'arrêt de la circulation, obtient un prurit dans 65 pour 100 des cas.

D'autre part, pour Kennedy, les substances prurigènes, sauf l'histamine concentrée, n'excitent pas directement les nerfs intra-épithéliaux de l'épiderme et, placés sur la peau, leur action demande un temps de latence insolite dans la physiologie des organes des sens. Ces substances auraient deux actions : une phlogose hyperémique et la libération d'une substance dite P, différente de l'histamine ; elle resterait dans son lieu de formation, c'est-à-dire l'épiderme, pendant l'anémie puis, au retour de la circulation, elle exciterait les nerfs épithéliaux, comme l'histamine et les acides biliaires qui se forment pendant le choc allergique.

C. — THEORIES HUMORALES

Elles font intervenir des substances cliniques diverses.

1. — Théorie endocrinienne

Une dysendocrinie peut intervenir dans des phénomènes étrangers à l'endocrinologie, comme les dermatoses. Le sys-

tème endocrinien, souvent invoqué dans un déséquilibre vago-sympathique, est d'ailleurs en partie semblable au système neuro-végétatif. Pour Lortat-Jacob, l'équilibre vago-sympathique est maintenu d'une part par les surrénales, d'autre part par l'hypophyse. Les extraits spléniques et ganglionnaires sont utilisés en thérapeutique antiprurigineuse, le rôle de la rate et des ganglions est primordial pour maintenir la composition cellulaire du sang. Il existe des prurits diabétiques, des prurits de gestation. Les diatèses thyroïdiennes diminuent le prurit, en particulier chez le Chien ; l'influence de la thyroïde est, en effet, essentielle dans le métabolisme de base : l'hyperfonctionnement entraîne un prurit, une érythose cutanée et une chaleur des téguments ; hypofonctionnement entraîne une peau froide, décolorée. De même, l'action des surrénales et des parathyroïdes trouvent une répercussion au niveau de la peau.

Mais, cependant, il n'y a pas toujours dysendocrinie lors de prurit.

2. — Théorie de Lumière

Cet auteur propose une série d'arguments en faveur de la théorie colloïdale. Un floculat dans la circulation, soit injecté directement, soit se formant dans le plasma, provoque le prurit ; c'est d'ailleurs ce qui se passe lors d'introduction de protéines déchaînantes sur des sujets sensibilisés.

En clinique, les cas où apparaît le prurit sont ceux où des précipitations humorales peuvent prendre naissance : intoxications alimentaires, médicamenteuses, auto-intoxications, constipation, dysfonctionnements variés..., entraînant la destruction des colloïdes plasmatiques et provoquant la formation de floculats.

L'augmentation de la fréquence du prurit avec l'âge,

s'expliquerait par une sensibilisation progressive au cours de la vie et les humeurs deviendraient de plus en plus aptes à précipiter sous des influences diverses.

L'hygiène alimentaire s'opposerait ainsi à la formation de précipités plasmatiques et l'effet temporaire des anesthésiques locaux fait soupçonner une origine humorale.

Le floculat agit évidemment sur le système nerveux et son effet est variable suivant l'état de sensibilité du sujet.

3. — Rôle de l'Histamine

Lewis et Grant ont attribué la sensation de prurit à une substance chimique et ils ont montré que l'histamine pouvait entrer en jeu. Produisant, d'une part, la triple réaction vasculaire et, d'autre part, le prurit, il faudrait que, dans le second phénomène, la substance ait dépassé un seuil non atteint dans la première ; ce qui expliquerait les réactions non prurigineuses produites par l'histamine. Kennedy a nié cette intervention, la remplaçant par celle de la substance P ; mais, comme le souligne Guerre, si l'histamine n'a d'action qu'en solution concentrée sur un tissu sain, elle peu en avoir sur un tissu eczémateux lésé. Cependant, prurit n'implique pas lésions, du moins primitives.

4. — Théories chimiques

Darrier, au cours d'un Congrès de Budapest, a posé une nouvelle règle thérapeutique dans le traitement des maladies prurigineuses, érigée par certains dermatologues en postulat : « Le prurit ne peut se calmer qu'en milieu acide et les alcalins l'exascerbent ». Ces constatations ont été éclairées par Tzauck et Marchionini et complétées par les mesures du pH au niveau de la peau.

L'importance de la peau n'est plus à souligner, le fait seul

que toute atteinte dépassant le tiers de sa surface détermine la mort, suffirait à le prouver.

Par une contradiction singulière, l'épiderme est en anaérobiose, d'un côté il ne se laisse pas pénétrer par l'oxygène de l'air et, de l'autre, il ne reçoit pas de vaisseaux sanguins.

D'autre part, si l'alcalinité du sang est une donnée ancienne, l'acidité de la peau est, par contre, une conception relativement récente. Par son alcalinité, le sang favorise les processus d'oxydation dans les tissus qu'il irrigue, notamment le derme (pH 7,3); au niveau de l'épiderme, que la masse sanguine ne pénètre pas, le milieu présente une réaction acide (pH 5,2) et ce sont les phénomènes de réduction et de synthèse qui prédominent dans une phase anaérobie.

La rupture de ce dualisme sang-peau, tissus conjonctivo-vasculaire-épithélium, alcalinité-acidité, aérobiose-anaérobiose, oxydation-réduction, entraîne une irritation particulière des cellules cutanées. Même lorsqu'il s'agit, à la base, d'une déficience hépatique, d'un état de choc ou de toute autre cause dont les effets sont dans le sens d'une acidose sanguine, on observe un balancement humoral, installant l'alcalose dans les régions périphériques.

Acidose sanguine———> Alcalose cutanée———> Prurit.

Cette alcalose met en jeu les cellules épithéliales et les terminaisons nerveuses, lesquelles exigent un milieu réducteur ; les ferments cellulaires, dont l'anaérobiose est la condition nécessaire, n'entretiennent plus l'acidité normale, facteur essentiel de la kératinisation.

Lavril est ainsi conduit à penser que l'ionisation du milieu est foncièrement en cause.

L'excitation la plus légère des nerfs périphériques entraîne une libération locale d'histamine ; sa formation im-

plique un milieu acide ; l'histamine possède un pouvoir anti-algique et une remarquable action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux cutanés. D'autre part, le grattage, en stimulant la circulation périphérique, rétablit l'équilibre des ions H et O dans la peau, et apaise momentanément le prurit. De ces faits, il en découle vraisemblablement que les fibres nerveuses et les cellules malpighiennes sont déshydratées (par suite d'un prédominance de facteurs d'alcalinisation qui mobilisent l'eau intracellulaire en la déplaçant vers les espaces interstitiels); les cylindraxes, si riches en eau, sont les premiers à souffrir de ce trouble de l'hydrophilie.

L'œdème malpighien apparaît comme un second aspect de l'élévation insolite du pH ; il est complémentaire de la déshydratation cellulaire. Dans le cas de prurit exogène, l'œdème est primitif, il n'y a pas de déséquilibre ionique dans les humeurs ; l'alcalose est circonscrite dans la zone sensibilisée, cette fois bien délimitée.

Au cours du choc hémoclassique, qu'on décèle au départ par des symptômes prurigineux, on observe une diminution des chlorures du sang, l'alcalose cutanée réplique alors à l'acidose sanguine.

D'autres formes de prurit ont une origine humorale ; dans ces cas là, également, le pH s'élève : l'ovaire, par exemple, ne fixe plus de glycogène, dans la muqueuse vulvaire le bacille vaginal ne produit plus d'acide lactique.

De même, lors de lésions hépatiques, les troubles prurigineux ne sont qu'une manifestation d'un trouble de métabolisme entraînant une augmentation du pH.

Au cours des phases de cicatrisation, prurit et douleur vont de pair mais se situent dans des plans totalement différents : la douleur porte sur le tissu de comblement, le prurit s'aiguise en bordure de la plaie, en zone épithéliale.

Une phase alcaline, pendant la croissance des bourgeons charnus, vient d'ailleurs après une phase d'acidification légère accompagnant la protéolyse. L'alcalinité se montre génératrice de prurit, dans la mesure où elle contrarie le métabolisme des cellules épidermiques en voie de reproduction ; et on comprend que la lichénisation se développe sans douleur et représente une séquelle du prurit.

Le prurit semble donc le fait de l'épithélium cutané ; c'est un désordre fonctionnel, n'ayant rien de commun avec la douleur.

Le pH peut être une caractéristique cellulaire (Reiss) ; nous venons de voir qu'il est perturbé dans le prurit, le fait semble certain, mais d'autres auteurs ne s'arrêtent pas là. En effet, ce pH conditionne tout l'équilibre physio-chimique des protéines : « Les éléments du complexe risquent de se détacher un à un de la masse indivise, à mesure que le pH dépassera le point isoélectrique d'un des constituants » (Loels).

Reiss va plus loin : « Les constituants de complexes libérés peuvent sortir de la cellule comme produits de sécrétion, d'autres, jusque-là libres, peuvent être fixés et entrent dans de nouveaux complexes ».

Chapitre III

LE PRURIT ET L'ECZÉMA

A. — CARACTERES DE L'ECZEMA

Henry et Bory réunissent nécrodermites, prurigos et eczéma, comme des affections « dont le prurit est le symptôme primitif, dominant, essentiel, suivi et compliqué des lésions habituelles du grattage : lichénisation, eczématisation ». Aussi pensons-nous qu'une synthèse sur cette dermatose pourra nous permettre de dégager le rôle du prurit et certaines corrélations pathogéniques.

1. — Symptômes

Les signes les plus courants observés sont les suivants (Leblois) : les plaques eczématisées présentent une calvescence, régulière ou irrégulière, plus ou moins marquée, à contour vague ; la peau est eczémateuse, parsemée d'excoriations dues au grattage, de plaies superficielles, suintantes ou incrustées, suivant leur stade, laissant sourdre à la pression un pus piqueté séro-hémorragique. La localisation dorso-sacro-caudale est la plus fréquente.

La lésion critère est donc difficile à désigner, d'autant plus que l'évolution en change constamment l'aspect. Aux

différents stades correspondent plusieurs types d'eczémas, dont le nom invoque leur aspect.

Bien que l'eczéma soit chronique dans son essence, on distingue arbitrairement, ayant une évolution :

— aiguë : l'eczéma érythémateux, rubrum, suintant ;

— suraiguë : sécrétant ou humide.

Ayant une évolution chronique : l'eczéma impétiginé, sec, squameux, séborrhéique, hyperkératosique, lichénoïde, polymorphe simplex, croûteux, psoriasiforme et figuré, en plaques nettement délimitées.

2. — Lésions

En médecine humaine, la lésion eczémateuse est bien définie : elle se caractérise par un état de spongiose épidermique et la formation de vésicules.

Chez le Chien, la vésiculation que Leblois a trouvé, aussi bien chez des eczémateux que chez des démodéciques, serait assez rare. Henry et Bory affirment même qu'ils ne trouvent ni spongiose, ni vésicule aux points où le recouvrement épidermique n'a pas été détruit, contrairement à l'opinion générale. Par contre, pour Guilhon, la vésicule existe toujours. Cette partie ne peut donc actuellement être d'aucune utilité pour nous.

Par contre, chez le Chat, au moins dans l'eczéma arénacé, on trouve les mêmes caractères que chez l'Homme.

3. — Evolution

Dans l'immense majorité des cas, l'eczéma est une maladie tenace, durant parfois toute la vie de l'animal, avec un caractère récidivant, sur une peau où subsistent des lésions chroniques ou revenue à la normale.

Cependant, certaines formes aiguës se présentent sous la forme d'un accident : elles guérissent vite et sans récidive.

4. — Contagion

C'est Leblois qui a précisé cette idée, non rejetée d'ailleurs par les autres auteurs : la plupart du temps, l'eczéma n'est pas contagieux, mais il peut l'être lorsqu'une infection externe en est la cause, comme l'envisage Leblois.

B. — ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'étiologie et la pathogénie de l'eczéma a fait l'objet de nombreuses recherches ; nous ne ferons ici qu'exposer brièvement les différentes théories, tout en signalant les éléments communs avec le prurit.

1. — Doctrine des Diathèses

Elle s'est épanouie au XIX[e] siècle, liant l'affection soit à un trouble particulier des organes, soit à un trouble alimentaire. L'hygiène alimentaire est encore de nos jours une des grandes règles thérapeutiques dans l'eczéma et le prurit, mais ne suffit plus à regrouper toutes les connaissances pathogéniques.

2. — Théorie infectieuse

Elle a pris corps dans l'ère pastorienne. Una a fait intervenir des morocoques. Cette thèse a été peu retenue, mais, actuellement, les chercheurs ne perdent pas de vue le rôle des enzymes microbiens (en particulier l'hyaluronidase) dans le déterminisme de lésions comme la spongiose.

3. — Insuffisance organique

Gougerot écrit : « La peau est le miroir de la santé générale » et, reprenant certaines idées de la diathèse, voit chez les eczémateux des déficiences hépatiques ou rénales. Lerède souligne, ce que nous avons pu également vérifier,

que l'examen d'urine révèle la présence de sels ou de pigments biliaires.

Cependant, l'idée de « terrain » ne peut que difficilement se détacher du mot eczéma.

4. — Théorie anaphylactique

C'est la théorie de Lumière que nous avons déjà développée. Il classe l'eczéma parmi les troubles polymorphes de l'anaphylaxie chronique.

5. — Théorie allergique

Elle est basée sur la sensibilisation lente de l'organisme par des allergènes dont la liste est longue et variée. La conséquence clinique de la réaction Ag-Ac se traduit par de nombreux troubles, dont l'eczéma et les modifications vasculaires. Dans le sang, de nombreux auteurs ont montré la libération d'hyaluronidase, d'héparine, d'acétylcholine et, surtout, d'histamine. Des controverses sont nées, malgré un certain succès des antihistaminiques et, notamment Florio, insiste sur le rôle local de l'histamine et essentiellement sur le prurit.

6. — Carences vitaminiques

On n'en parle pas dans le prurit, cependant leur intervention dans le trophisme de la peau (vitamines A et B) est certaine ; des expériences ont démontré que, dans certains cas, il pouvait y avoir des carences vitaminiques ; l'utilisation en thérapeutique des acides gras a donné, parallèlement, de bons résultats, mais aucune preuve de leur intervention étiologique directe n'a été fournie.

7. — Déséquilibre hormonal

Nous retrouvons là une relation avec le prurit : le déséquilibre hormonal, surtout chez les femelles, entraîne de l'eczéma. Lavril fait intervenir pour le prurit une modification du pH de l'épiderme (défaut de libération d'acide lactique), mais aucun mécanisme n'a encore requis toutes les approbations pour l'eczéma : certains invoquent l'allergie, d'autres un trouble métabolique, d'autres un déséquilibre vago-sympathique et d'autres l'histamine (qui proviendrait de médiateurs chimiques).

8. — Troubles humoraux

Nous avons déjà étudiés les principaux : un déséquilibre acide-base, une hypercholestérolémie (controversée), une hypochlorémie plasmatique avec hypoprotéinémie et une hyperhistaminémie.

9. — Déséquilibre neuro-végétatif

Pour Charpy, la réaction Ag-Ac dans l'eczéma représente une sensibilisation trop spécifique de la peau ; les facteurs déclanchants si variés (traumatisme, action physique, action clinique), seraient en faveur du syndrome irritation neuro-végétatif de Reilly, considéré comme un des syndromes hyperergiques de la peau, il résulterait de l'association de deux mécanismes : une irritation neuro-végétative périphérique et une action prodiffusionnelle (facteur de diffusion type hyaluronidase).

Selye voit, en toutes séries d'affections différentes, dont l'eczéma, une perturbation dans la deuxième étape endocrine du syndrome d'adaptation : l'étape cortico-surrénalienne, avec rupture de l'équilibre entre gluco et minéralocorticoïdes ; il y a là, le plus souvent, un excès de minéralo-

corticoïdes, produisant des effets nocifs, dont une action sur le système granulo-conjonctif et une action sur le rein.

Le mécanisme intime des thérapeutiques anti-inflammatoires (cortisone, par exemple), est encore obscur bien qu'efficace.

C. — ROLE DU PRURIT DANS L'ECZEMA

Les relations pathogéniques qui se dégagent de cette étude nous permettent de voir combien le rôle du prurit est difficile à délimiter dans l'eczéma. Nous ne voudrions d'ailleurs pas essayer de définir leurs chronologies d'action, certainement trop liées entre elles, mais souligner l'importance du grattage dans l'évolution des lésions.

Peut-être y a-t-il un trouble local primitif, spécifiquement eczémateux, mais toutes nos observations ont noté le rôle du prurit.

Si nous avons guéri des eczémas uniquement avec une thérapeutique anti-prurigineuse, nous ne prétendons pas avoir éliminé le terrain défavorable, mais seulement avoir enrayé une crise qui risquait, localement, l'avoir des conséquences graves et durables.

C'est, évidemment, une thérapeutique symptomatique mais, à nos connaissances, aucune autre, dans ce domaine, n'a été couronnée de succès définitif.

Chapitre IV

PLAN GÉNÉRAL DE TRAITEMENT

Le clinicien, devant un animal présentant une crise de prurit, cherche à atteindre deux buts : calmer la démangeaison et modifier le terrain par une thérapeutique de fond.

A. — THERAPEUTIQUE LOCALE

Elle utilise de nombreux médicaments : ce sont des lotions, des pommades, des poudres, antiseptiques, astringentes, anti-inflammatoires et nous ne ferons que citer : la cortisone, l'eau chloralée, l'eau bicarbonatée à 3 pour 100, le lusoforme, le polysulfure de potassium ; des mélanges de menthol, camphre et acide salicylique, d'oxyde de zinc et de talc, de même que de nombreux anesthésiques locaux et antihistaminiques.

La physiothérapie n'est pas utilisée en médecine vétérinaire.

B. — THERAPEUTIQUE GENERALE

Elle s'adresse aux insuffisances organiques qui peuvent exister, hépatique, rénale ou déséquilibre endocrinien.

Actuellement, essentiellement dans les périodes de crises aiguës, les tranquillisants, les hypnotiques, prennent une grande place.

On peut prescrire également le sulfate d'atropine, la valériane, l'aspirine, le bromure de sodium (neuro-sédatif et désensibilisant).

Les antichocs et les désensibilisants occupent une place importante ; citons : le sufate de magnésie, les métaux lourds (mercure et bismuth), l'eau de mer, les peptones et lacto-protéines, l'hyposulfite de soude, le chlorure de Ca ; une thérapeutique vago-sympathique utilise la pilocarpine et l'ergotamine.

C. — HYGIENE

1. — Hygiène cutanée

De nombreux propriétaires, dans un but louable de propreté, lavent leurs animaux avec les produits les plus divers qui irritent la peau. Actuellement, cette notion d'irritabilité est, de préférence, remplacée par celle d'une modification du pH cutané. C'est pourquoi, le facteur terrain étant si important, la plus grande prudence devra être observée et les savons acides utilisés pour corriger le déséquilibre acide-base locale.

2. — Hygiène nerveuse

Dans le prurit, le psychisme intervient beaucoup et, chez les chiens d'appartement, il faut recommander de nombreuses promenades ; de même, essentiellement chez les animaux de petite race, très nerveux, on peut prescrire des sédatifs nerveux.

3. — Hygiène alimentaire

Le bon fonctionnement du tube digestif est essentiel : il faut, tout d'abord, regarder l'état de l'appareil dentaire et celui de l'appareil hépato-rénal et essayer de détoxiquer l'organisme avec des diurétiques légers.

Pendant la crise, le régime alimentaire doit être, de préférence, lacto-végétarien.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'ADÉNYL

INTRODUCTION

Les composés adényliques ont pris, durant ces dernières années, une grande importance pour la compréhension de nombreux processus métaboliques et pour le traitement d'affections variées.

L'acide adénosique monophosphorique (A.M.P.) a ainsi fait l'objet d'études complexes, parallèles à celles de l'A.D.P. et de l'A.T.P. ; de ces recherches sur de nombreux nucléosides, on a pu s'attaquer, par la suite, au difficile problème de la structure et de la synthèse des nucléotides.

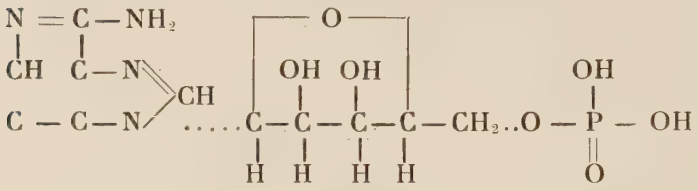
L'étude des nucléosides est difficile, car on ne s'attache pas à une substance déterminée, mais à un groupe, qui, par ses transformations aboutissant aux acides aminés riches en énergie, entre dans la classe des Coenzymes.

STRUCTURE

L'Adényl est un nucléotide formé d'une molécule d'adénosine, à laquelle se rattache une molécule d'acide phosphorique.

A.M.P.

Adénine Ribose A. phosph.



Il y a deux acides A.M.P. : le 3 monopH ou acide adénylique de levure, et le 5 monopH, ou acide adénylique du muscle.

L'A.M.P. a plusieurs isomères : l'A 2 MP et l'A3 MP sont alcalistables, mais, chauffés en milieu acide, ils se transforment en un mélange des deux isomères.

D'après Schmitz, les 5 monos, di, triphosphate d'A. peuvent être considérés comme les précurseurs immédiats des acides nucléiques polymérisés.

CHAPITRE II

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

A. — STABILITE

Les solutions d'A.M.P. sont stables, c'est-à-dire non décomposées dans les conditions normales de conservation.

B. — RESORPTION

Une question reste encore discutée : dans quelle mesure et avec quel mode d'administration les A. sont-ils résorbés et sous quelle forme parviennent-ils au lieu de leur action ?

Autant du point de vue expérimental que clinique, de nombreux rapports soulignent l'effet favorable de l'A.T.P. et de l'A.M.P. administrés par voie entérale. Personnellement, après avoir utilisé un certain temps la voie intramusculaire, nous avons adopté presque à 100 pour 100 la voie orale. Il paraît pourtant difficile que les A. *per os* puissent traverser la paroi intestinale sans être décomposés (car l'intestin grêle, en particulier, est très riche en phosphatase).

La question de savoir si les A. parviennent intacts à la cellule n'est pas élucidée. Cependant, PLANT et RUSTARD

on montré récemment que l'adénine 8.14 C est capable de pénétrer dans l'amibe intacte.

C. — DECOMPOSITION

Les composés adényliques subissent, dans l'organisme, une décomposition rapide par des enzymes spécifiques ; on trouve de ces enzymes dans tous les organes importants et, particulièrement, dans les vaisseaux sanguins. Le mécanisme intime est d'ailleurs plus complexe, car d'autres corps entrent en jeu, comme le magnésium, inhibant l'action enzymatique.

Le taux des A. et des enzymes varie en fonction de celui d'autres substances, comme les corticoïdes (l'activité de l'A.T.Pase augmente quand il y a insuffisance surrénalienne) et en fonction de certains états, non pathologiques comme le jeûne, ou pathologique comme les affections hépatiques (augmentation de l'A.M.Pase sérique).

D. — TENEUR DU SANG ET DES TISSUS

L'A.M.P. ne se retrouve pas, chez les sujets normaux, dans le sérum, mais dans les érytrocytes. Actuellement, les différentes mesures effectuées ne permettent pas de comprendre le mode des A. par leur taux sanguin, mais seulement de conclure qu'ils jouent un rôle fondamental dans la vie des érythrocytes.

Dès maintenant, la relation foie-taux sanguin en A. ouvre des perspectives prometteuses.

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIOLOGIQUE ET PHARMACOLOGIQUE

L'importance des A. dans le métabolisme hydrocarboné souligne leurs effets directs sur la cellule elle-même, plutôt que par l'intermédiaire de grands relais centraux. L'étude de leur physiologie est essentiellement métabolique et c'est pourquoi nous insisterons davantage sur leur pharmacologie ; nous exposerons ainsi :

1° — brièvement leur action sur le métabolisme ;

2° — leur action de choc ;

3° — l'action sur les vaisseaux ;

4° — l'action sur le cœur ;

5° — l'action sur le foie ;

6° — leurs actions diverses.

1. — ACTION SUR LE METABOLISME

Les composés A. produisent, chez l'Homme et chez l'animal, une passagère augmentation de l'irrigation, provenant d'une vaso-dilatation due à une action directe sur la paroi vasculaire (l'action centrale est exclue, car l'effet est le même après vagotomie). Ce phénomène, plus durable en clinique, est rattaché à une influence favorable des A. sur le métabolisme troublé des zones atteintes, sans qu'il y ait

toujours une déficience en A. ; l'administration d'A. permettrait de briser un cercle vicieux, mais les trop nombreux enzymes intervenant dans ce processus n'ont pu permettre un éclaircissement total.

Dans cet ordre d'idée, il faut aussi songer à l'économie du métabolisme de l'oxygène.

2. — ACTION DE CHOC

Les A. font partie des substance de stress : de fortes doses d'A.T.P., ou des doses encore plus fortes d'A.M.P., permettent de provoquer, chez l'animal, un état de choc grave qui se distingue à peine du choc naturel. STONER pense que leur action n'est pas due en premier lieu à leurs effets cardio-vasculaires mais métaboliques, car l'indice le plus important de ce choc est la chute de la production d'énergie. D'après KOVACH, le taux d'A.T.P. dans le sang périphérique n'augmente pas au cours du choc ; d'autre part, l'activité de l'A. T.Pase reste le même dans le système musculaire lésé ; il faut donc supposer que c'est le taux de la resynthèse d'A.T.P. qui constitue la cause du choc. Ainsi, on ne peut pas considérer les A. comme une substance de choc « physiologique », bien qu'il soit possible de produire, avec des doses élevées, un choc « nucléotidique ».

Nous envisagerons ainsi les relations que peuvent avoir les A. avec l'A.C.T.H. et les cortico-surrénales. Non seulement donateur d'énergie, l'A. T. P. intervient également dans la formation et la biosynthèse des corticoïdes. Différents effets (comme l'hypertrophie de la cortico-surrénale ou la chute de l'acide ascorbique dans le C.S.) sont identiques après administration d'A.T.P. ou d'A.C.T.H. ; de telle manière que les résultats sont souvent interprétés comme une action « A.C.T.H. like » de l'A.T.P.

Les A. sont également des substances antimitotiques ; mais, contrairement à l'A.C.T.H., la cortisone ou l'adrénaline, qui inhibent la mitose par l'intermédiaire du système hypophyso-corticosurrénal, ce phénomène a lieu avec les A., même après surrénalectomie. Dans le choc, on observe une disparition plus ou moins complète de l'activité mitotique de l'épiderme, alors qu'en raison de l'hyperglycémie simultanée, on aurait dû attendre l'augmentation ; il est possible que ce phénomène repose sur une action directe des A.

3. — ACTION SUR LES VAISSEAUX ET LE CŒUR

a) Les Vaisseaux

De nombreuses expérimentations ont montré que les A., et plus particulièrement l'A.M.P., produisaient une vaso-dilatation périphérique due à une action métabolique directe sur la paroi vasculaire. Nouer a prouvé que les A. n'agissent d'ailleurs pas comme vaso-dilatateurs dans tous les territoires vasculaires. Il s'agirait d'une normalisation du métabolisme local des vaisseaux présentant des modifications pathologiques (les expériences ne sont pas modifiées ni par une vagotomie, ni par l'administration d'atropine).

b) Le Cœur

Les A. y jouent un rôle essentiel en tant que donateurs d'énergie et transporteurs de phosphates. Leur action cardiaque repose sur trois effets :

1° — l'A.M.P., en injection directe, produit une augmentation de 25 pour 100 de l'irrigation des vaisseaux coronariens ;

2° — les A. sont responsables du fonctionnement des sinus carotidiens et en excitent les chimio-récepteurs ;

3°— l'A.T.P. est utilisé, sous l'influence des glucosides, par le système contractile du myocarde. Raud expliquerait l'action de la digitale et de la strophantine, par une inhibition de la désamination des A. L'emploi simultané des glucosides et des A., dans les insuffisances cardiaques, justifient ces thèses.

4. — ACTION SUR LE FOIE

Les A. se trouvent au centre du métabolisme hépatique. La partie la plus sensible de la cellule hépatique est représentée par les mitochondries qui abritent la chaîne enzymatique, nécessaire à la synthèse des A. Dans la plupart des recherches, l'A.T.P. a été généralement la substance la plus active, mais, par contre, chez le Rat, l'A.M.P. est bien supérieur.

Différentes expérimentations montrent que, chez des animaux intoxiqués ou cirrhosés, les A. sont des facteurs lipotropes, utilisables en pratique dans les lésions hépatiques. Cependant, leur activité est tellement profonde et, de ce fait variée, qu'elle devra faire l'objet de nouvelles recherches pour préciser quelles fonctions particulières du foie peuvent être améliorées, bien que l'A.M.P. soit utilisé comme détoxicant de la cellule hépatique avec succès.

5. — ACTIONS DIVERSES

Elles sont nombreuses : expérimentalement, on a signalé (Frey) une stimulation des cellules tubulaires rénales, déclenchant une « diurèse de filtration ».

Milch a observé, chez des poussins, soumis à un régime riche en cholestérol, un chute du cholestérol total dans le réseau après administration intra-musculaire d'A.M.P.

In vitro, les A. inhibent l'action de la Terramycine.

Chapitre IV

EMPLOIS THÉRAPEUTIQUES

L'A.M.P. est employé, en médecine humaine, dans le traitement de nombreuses affections ; par contre, en médecine vétérinaire, il ne fait que ses débuts, essentiellement dans l'amélioration de la cicatrisation de plaies atones et dans la lutte contre le prurit.

Cependant, ses différentes actions son intéressantes à connaître.

1. — TRAITEMENT DES TROUBLES DE L'IRRIGATION DU MYOCARDE

Bien que, souvent, on ne puisse pas interrompre, par l'administration d'A.M.P., une crise aiguë d'angine de poitrine, cette substance est parfaitement appropriée au traitement, à long terme, de l'insuffisance coronarienne et de l'infarctus du myocarde (Heidelmann, Keolher).

2. — PLAIES ATONES, TROUBLES VEINEUX

Tous les troubles veineux de l'irrigation périphérique voient, après traitement, une amélioration durable ; ainsi sont soignés :

— les troubles secondaires à une insuffisance veineuse : crampes, paraesthésie, acrocyanose, varices, phlébites et thrombo-phlébites ;

— les troubles trophiques : ulcères des jambes. plaies atones, brûlures.

Différentes observations mentionnent, après le traitement, une diminution rapide des œdèmes inflammatoires.

3. — CIRRHOSE

Du point de vue expérimental, les résultats sont variables (Noecker); cependant, les résultats pratiques, en médecine humaine, ont été de 50 pour 100 suivis de la fonte progressive des œdèmes et de l'ascite.

La relation eczéma ou prurit et déficience hépatique, si souvent invoquée, et l'état du parenchyme de cet organe dont nous pouvons mesurer la gravité à l'autopsie, même sur des animaux jeunes, ne peuvent qu'être améliorés par cette action de l'A.M.P.

4. — POLYARTHRITE, RHUMATISMES

Bien que n'ayant pas remplacé, dans ce domaine, la cortisone, l'action des composés A. est très nette.

A côté de l'augmentation de l'irrigation, on songe à une élimination des myo-collagénases qui existent souvent dans les muscles proches d'une articulation et qui, le plus souvent, déclenchent les troubles.

5. — SCLEROSE EN PLAQUE

Elle a été traitée avec l'A.M.P. par plusieurs médecins américains avec succès.

Piorkowski recommande l'association A.M.P.-Aneurine.

6. — DYSTROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE, MYASTHENIE

La D.M.P. serait un trouble du métabolisme de l'Actomyosine, du fer et de l'A.T.P. ; les observations faites avec l'A.M.P. témoignent d'une amélioration, durant laquelle l'affection ne progresse plus pendant des années (PERSON).

DOBUER a eu, avec l'A.T.P., une amélioration nette de la chronaxie des muscles de malades, présentant des troubles paralytiques post-poliomyélitiques. Selon MACCIOTA, il existe dans cette affection des troubles du métabolisme du système musculaire, et l'action favorable de l'A.T.P. repose peut-être sur l'amélioration de ces troubles.

L'A.T.P. a également été employé :

— pour stimuler les contractions de l'utérus gravide ;

— dans le traitement du diabète (KLEINSORGE a totalement abandonné l'insuline au profit du complexe A.T.P.-Cuivre).

En médecine vétérinaire, quelques confrères l'ont jusqu'à maintenant employé, avec succès, pour accélérer la cicatrisation.

Les A., vu leurs multiples tâches physiologiques, ont donc, en thérapeutique, un avenir prometteur. Leur mécanisme d'action est aussi complexe et varié que le sont leurs fonctions dans l'organisme ; toutefois, il ne semble pas douteux que les A. n'agissent pas en premier lieu en supprimant des manifestations de carence, mais par leurs effets pharmacologiques sur les vaisseaux et les différents phénomènes métaboliques.

Chapitre V

PRÉSENTATION

L'Adényl est actuellement à la disposition du praticien sous deux formes :

ADENYL COMPRIME

Ces comprimés, de petite taille, sont facilement absorbables par nos animaux. Ils sont dosés à 20 mg d'A.M.P. par comprimé.

ADENYL INJECTABLE

L'Adényl 50, pour injection intramusculaire, est dosé à 50 mg d'A.M.P. par ampoule de 2,5 cm^3.

L'Adényl 20 est dosé à 20 mg d'A.M.P. par ampoule de 1 ml.

TROISIEME PARTIE

Chapitre Premier

MODE D'ACTION DE L'ADÉNYL DANS LE TRAITEMENT DU PRURIT

Nous avons précédemment vu que l'A.M.P. est un métabolite essentiel, et se trouve intimement associé aux processus vitaux. Son mode d'action, dans le traitement du prurit, n'a fait, jusqu'à présent, l'objet que d'hypothèses ; mais nous allons essayer ici de regrouper ses différents rôles pouvant intervenir dans le prurit.

Il pourrait agir par :

— son action dans le métabolisme cellulaire ;

— son action sur les vaisseaux ;

— son rôle de désintoxication.

ROLE DANS LE METABOLISME CELLULAIRE

L'A.M.P. se trouve dans les coenzymes I et II et dans les flavo-nucléotides, et il est une des substances fondamentales des réactions de phosphorilation (en particulier du

glycogène). C'est un des composés intervenant dans les réactions qui emmagasinent de l'énergie et la rendent ensuite disponible pour les processus métaboliques. Il est également important dans le métabolisme des graisses et des hydrates de carbone et inhibe peut-être l'hydrolyse de la cocarboxylase.

Le prurit, malgré son étiologie diverse, dénote cependant un trouble local ; il n'y a que certaines régions qui réagissent ; à quoi, on n'en sait trop rien, mais la question fondamentale c'est justement ce trouble de « l'ordre physiologique » ; que ce soit excitation des terminaisons nerveuses, ou dysfonctionnement cellulaire, l'action de l'A.M.P. briserait un cercle vicieux par son pouvoir de régulation métabolique.

Mode d'action direct ou indirect, la question n'est pas encore résolue. GREEN a montré que l'A.M.P. et l'A.T.P. provoquent, comme l'A.C.T.H., un arrêt des mitoses de la peau ; peut-être interviendraient-ils dans l'utilisation des hydrates de carbone, par l'intermédiaire d'un mécanisme hormonal, passant par l'axe hypophyso-corticosurrénalien.

ACTION SUR LES VAISSEAUX

Dans certains territoires seulement, l'A.M.P. provoque une vaso-dilatation périphérique. Comme nous l'avons déjà précisé, il s'agirait d'une normalisation du métabolisme local de vaisseaux présentant des modifications pathologiques, d'où l'intérêt en dermatologie.

ACTION DE DESINTOXICATION

La vitesse des mitoses de la peau n'est, probablement, qu'un reflet des mitoses d'autres tissus. HANGER a attribué, dans l'ictère par destruction, le prurit et la bradycardie à

une augmentation des sels biliaires dans le sang (taux maintenu normal par la vitesse d'excrétion rénale et la vitesse de synthèse dans les cellules hépatiques); l'A.M.P. pourrait diminuer la faculté des cellules hépatiques de synthétiser les sels biliaires, exactement comme il diminue la mitose des cellules cutanées. Cependant, il ne provoquerait pas des lésions cellulaires, il diminuerait seulement, temporairement, certaines de leurs fonctions.

L'A.M.P. intervient également dans les réactions de transméthylation et de sulfo-conjugaison, deux actions antitoxiques primordiales. NORMAND, dans son essai de traitement de l'eczéma des carnivores par la méthionine, souligne l'importance de la peau dans le métabolisme de soufre et celle, en particulier, de la couche malpighienne.

Il est également prouvé que l'A.M.P. agit dans l'uréogenèse et la régulation du métabolisme des porphyrines.

Chapitre II

RÈGLES DE TRAITEMENT

A. — POSOLOGIE

Comme pour beaucoup de médicaments, les doses employées chez nos carnivores domestiques sont celles de la médecine humaine, du moins pour les chiens de taille moyenne.

Que ce soit par voie orale ou intramusculaire, nous avons conduit nos expérimentations ainsi : les premiers jours furent utilisées des doses « chocs », variant suivant le poids de l'animal :

— jusqu'à 8 kg environ : 100 mg par jour ;

— au-dessus de 13 à 15 kg : 160 mg par jour, pour les chiens.

Pour les chats, les doses sont comparativement élevées, puisque nous avons prescrit, suivant la gravité, de 50 à 100 mg par jour. Il est conseillé, par la suite, de réduire ce dosage en le diminuant progressivement jusqu'à disparition du prurit pathologique.

L'Adényl étant dépourvu de toute toxicité, ces indications n'ont pas un caractère absolu et peuvent être augmentées dans des proportions considérables.

B. — VOIE D'INTRODUCTION

Comme de nombreuses communications le soulignent, la voie orale donne paradoxalement, à doses égales, les meil-

leurs résultats. Elle est, par surcroît, beaucoup plus commode pour le propriétaire.

La voie intramusculaire peut être utilisée. Nous l'avons expérimentée sur les animaux hospitalisés. En plus de son efficacité moindre, elle présente l'inconvénient de paraître douloureuse ; les chiens deviennent récalcitrants au bout de huit jours de traitement et les chats se débattent.

La voie intraveineuse est surtout utilisée dans le domaine expérimental ; en pratique, elle est déconseillée à cause de sa trop forte action vaso-dilatatrice.

Nous avons personnellement utilisé des applications locales de la solution normale injectée, mais le nombre restreint d'observations faites ne nous permet pas, malgré le résultat apparemment positif, de conclure d'une manière absolue et définitive.

C. — TOLERANCES

Produit physiologique, l'A.M.P. est parfaitement toléré.

Des doses élevées produisent, chez l'Homme, des troubles fugaces : vertiges, légère dyspnée, bouffées de vasodilatation ; ces effets secondaires disparaissent sans laisser de séquelle deux à cinq minutes après l'injection.

Nous avons, personnellement, expérimenté de très fortes doses : les troubles précédents sont difficiles à déceler chez l'animal, mais le comportement est resté absolument normal.

En pratique, cependant, un grand nombre d'observations nous ont révélé un léger changement le premier jour du traitement : généralement, l'animal a présenté un appétit moindre, ou même de l'anorexie, mais sans autres troubles ; dans les jours suivants, le comportement normal se rétablit.

Aussi avons-nous réparti la dose journalière en plusieurs fractions : une le matin, une à midi et une autre le soir

Chapitre III

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 :

Chat siamois, appartenant à M. S..., 46, Boulevard des Minimes, à Toulouse, est présenté à la consultation du Service de Dermatologie, en octobre 1962, pour un eczéma syphiloïde. Il ne présente qu'une seule lésion, sous forme d'une plaque érythémateuse, suintante, de la grosseur d'une pièce de 5 francs anciens, à la face interne de la cuisse gauche. Le prurit, très marqué, incite l'animal à se lécher constamment.

On prescrit le traitement suivant : localement, des applications journalières d'eau de Dalibour et, par voie orale, trois comprimés (soit 60 mg) d'Adényl, un le matin, un à midi et un le soir.

Sans intervenir sur le comportement normal de l'animal (il ne fut observé ni abattement, ni anorexie), l'amélioration survient nettement deux jours après : la lésion se sèche et semble se cicatriser, le léchage disparaît progressivement en quatre ou cinq jours.

Un mois après, la guérison est définitive.

L'animal, revu en juin 1963 et en octobre 1963, n'a pas

présenté jusqu'alors de rechutes ; le prurit violent observé pendant la maladie n'a pas reparu.

Quand on sait combien sont rebelles les lésions de ce type, dans la genèse desquelles le léchage, donc le prurit joue un rôle fondamental, il ne fait pas de doute que l'Adényl soit intervenu positivement, indépendamment de l'action de l'eau de Dalibour.

OBSERVATION N° 2 :

Chat gris, de race commune, appartenant à M. B..., 87, rue du Caillou-Gris, à Toulouse, présenté pour prurit généralisé en janvier 1963. A l'examen de l'animal on diagnostique une otacariase et un prurit généralisé.

Pour expérimenter l'Adényl sur le prurit, nous instaurons seulement un traitement antiprurigineux de quatre comprimés par jour (80 mg). Le résultat est positif trois jours après. A ce moment nous traitons l'otacariase.

Au début du traitement, l'animal garde un appétit normal, mais présente une légère somnolence.

Le chat est revu cinq mois après, aucune récidive ne s'est produite et le prurit avait complètement disparu.

OBSERVATION N° 3 :

Chat gris noir, de race commune, appartenant à M. C..., à Balma, présenté en janvier 1963 pour un eczéma dorso-lombaire. La lésion principale est en région supéro-latérale droite, de la grosseur d'une pièce de 5 francs anciens ; à cet endroit, la peau est douloureuse, enflammée et suintante, les poils sont agglutinés au pourtour et l'animal se gratte en région postérieure. Il est observé dans les hôpitaux pendant quarante-huit heures.

On commence alors, le 12 janvier, un traitement à l'Adényl, de 50 mg, par voie intramusculaire. Le 14, la plaie s'est desséchée et il apparaît une croûte ; le léchage a considérablement diminué. Le 16, l'animal semble abattu et recommence à se lécher, la plaie alors s'aggrave : nous abandonnons l'Adényl par voie intramusculaire et instaurons un traitement de choc par voie orale de 80 mg par jour. L'évolution favorable réapparaît ; la surface de la plaie diminue, s'assèche ; nous complétons par une application locale d'Adényl en compresse. Le 26 janvier, le résultat est satisfaisant. Mais, le 29, une brusque altération survient, la plaie redevient humide et luisante ; nous abandonnons l'Adényl en faveur d'un dérivé fluoré de l'hydrocortisone associé à l'aspirine.

OBSERVATION N° 4 :

Chatte blanche de 5 ans, appartenant à M. C..., 58, rue Négreneys, à Toulouse, présenté pour eczéma en janvier 1963. Localisées au pourtour du cou, les lésions ont l'aspect de petites plaques irrégulières, dépilées, rosées, suintantes, très prurigineuses. L'animal est hospitalisé.

Sur la région préalablement rasée, on pratique journellement un nettoyage à l'alcool à 70°, le prurit est traité avec quatre comprimés (80 mg) d'Adényl par jour.

Quatre jours plus tard, le grattage est toujours aussi violent et une plaie nette s'aggrave. Nous entreprenons alors localement : des compresses avec de l'Adényl et, ensuite, un poudrage avec le l'Exoseptoplix et de l'oxyde de zinc. La lésion s'assèche, une croûte apparaît. Mais, trois jours plus tard, une légère suppuration se révèle sous les croûtes ; on enlève celles-ci et, après nettoyage à l'alcool, on fait des onctions de pommades à l'Auréomycine. Le grattage, à ce

moment-là, reprend, mais disparaît en trois jours, la plaie s'assèche.

L'animal est traité avec de l'Adényl depuis quinze jours ; nous essayons alors de varier le traitement antiprurigineux en faisant des injections de Cardiazol ; or, on note une très grande sensibilité à ce produit. On cesse alors tout traitement général.

Quant la chatte repart, la lésion principale est sèche ; on recommande au propriétaire de poursuivre des applications locales au Laccoderme au goudron. Revu en octobre 1963, l'animal a présenté, pendant l'été, de petites poussées d'eczéma ; la lésion principale est complètement guérie, la fourrue est clairsemée par endroits mais les crises prurigineuses n'ont pas réapparu.

OBSERVATION N° 5 :

Chatte grise et noire, 3 ans, de race commune, appartenant à M. P..., Impasse des Arcs, à Toulouse ; l'animal présente un eczéma dorso-lombaire, le poil est très clairsemé, le tégument est recouvert de boutons et d'excoriations, la peau est très épaissie ; l'évolution semble ancienne, pendant deux mois le propriétaire a utilisé localement, en tamponnement, du mercurochrome, mais le grattage persiste. D'autre part, des plaques de syphiloïdes évoluent sur la face interne de la cuisse gauche, les lésions en macaron sont nombreuses et une amorce de pseudo-cancroïde débute à la lèvre supérieure bilatéralement.

Pendant trois jours, l'animal absorbe quatre comprimés d'Adényl (80 mg), puis on diminue la dose à trois comprimés, pendant quinze jours.

Au but d'un mois, les lésions syphiloïdes ont nettement

régressées : l'épidermisation partielle du tégument et la pousse du poil gagnant sur tout son pourtour la zone primitivement atteinte. L'évolution du pseudo-cancroïde persiste malgré l'atténuation du prurit.

Le propriétaire abandonne alors tout traitement. Au cours de l'été, une gestation interrompt la dermatose ; pendant deux mois, l'animal reprend une peau et un pelage normal. Revue en octobre, la chatte recommence à se gratter, les poils retombent et une nouvelle poussée d'eczéma dorso-lombaire sec réapparaît. Par contre, les lésions syphiloïdes ont disparues et le pseudo-cancroïde n'a pas jusqu'alors réapparu.

OBSERVATION N° 6 :

Chat noir, de 10 mois, de race commune, appartenant à M. N..., 8, rue Dupont, à Toulouse, présenté en janvier 1963, pour un eczéma syphiloïde évoluant depuis quinze jours.

Un traitement à l'Adényl (80 mg par jour) est entrepris par voie buccale, pendant dix jours. L'animal revient à la consultation un mois après : la lésion initiale a nettement régressé de moitié, la peau est redevenue normale dans la partie guérie.

Six mois après le propriétaire nous fait transmettre que la guérison s'est poursuivie et que l'animal est complètement normal.

OBSERVATION N° 7 :

Chien épagneul breton, de 10 ans, appartenant à M. B..., 7, rue Varnez, à Toulouse, présentant un eczéma dorso-lombaire avec un prurit violent. La première poussée re-

monte à deux ans et l'animal fait une récidive depuis lors tous les printemps. Il nous est présenté en novembre 1962. La région dorso-lombaire est largement dépilée, la peau est sèche, recouverte d'excoriations, mais parsemée de plaques suintantes lors de poussées aiguës.

On préconise un traitement à l'Adényl seul, à la dose de six comprimés par jour (120 mg). L'animal ne présente aucun abattement et le prurit diminue dès le premier jour ; au bout de huit jours il a disparu, les lésions sèchent, le poil repousse.

L'animal est revu au printemps : aucune trace ne persiste et une nouvelle poussée n'a pas jusqu'alors reparue.

OBSERVATION N° 8 :

Chien Gronendael, de 15 mois, appartenant à M. R..., 33, rue Denfert-Rochereau, à Toulouse et présentant un eczéma généralisé. La première crise est survenue au mois de juin dernier, commençant par des dépilations sur la face interne des cuisses, en région abdominale ; actuellement, une poussée aiguë évolue en région dorso-lombaire.

L'animal est hospitalisé au moins de janvier. L'analyse d'urine révèle la présence de sels et de pigments biliaires ; la formule leucocytaire est normale. De nombreux poils dans les excréments démontrent un léchage important.

On injecte 100 mg d'Adényl par jour. Mais, deux jours après, s'avérant trop douloureuses, les injections sont remplacées par une administration orale. En trois jours le prurit disparaît, l'état général est bon, le suintement s'atténue et l'amélioration des lésions aiguës est nette. On ajoute alors un traitement local, à base d'huile de Cade et d'oxyde orangé de mercure en pommade sur le pourtour des yeux.

Quinze jours après, le prurit étant calmé, on cesse l'Adényl, la peau est redevenue normale. L'animal est repris par ses propriétaires ; on prescrit des massages avec une préparatin à base d'huile de Cade.

Six mois après, une légère dépilation survient en région sacro-dorsale ; le propriétaire, préférant une poudre à une pommade, applique de l'Inotyol : la lésion, non prurigineuse, semble évoluer favorablement.

OBSERVATION N° 9 :

Chien, fox-terrier à poil ras, 1 ans, appartenant à M. S..., 26, rue de Belfort, à Toulouse, présente, pour la première fois, une poussée d'eczéma sous forme de petites lésions rouges, sans suintement, prurigineuses, sous l'abdomen.

L'animal commence le traitement le 11 janvier 1963, à raison de 120 mg d'Adényl par jour par voie orale ; cinq jours plus tard, le grattage s'est atténué et l'érythème diminué ; on arrête le traitement mais, trois jours plus tard, survient un nouvel accès ; on prescrit alors un traitement d'entretien de 80 mg par jour pendant dix jours ; un mois après la guérison s'installe et durera encore au mois d'octobre.

La chienne a présenté, lors de la première absorption, une anorexie disparaissant dès le deuxième jour du traitement.

OBSERVATION N° 10 :

Chien, fox à poil dur bicolore, 4 ans et demi, appartenant à M. R..., à Saint-Marret, est atteint d'un eczéma lombo-sacré depuis plusieurs années. Une néphrite chronique a déjà été traitée par l'Orthosiphène, mais ce traitement entraînant de la diarrhée, un traitement anti-eczémateux local fut prescrit. En janvier 1963, l'animal est en pleine crise d'ec-

zéma aiguë : de larges étendues sont dépilées, sur les lombes la peau est érythémateuse, suintante, excoriée ; des lésions de la région de l'aine et de la région abdominale semblent moins graves ; le prurit est impérieux.

On prescrit un traitement à l'Adényl seul, à la dose de 120 mg par jour pendant cinq jours, puis 80 mg les cinq jours suivants.

L'animal nous est présenté un mois plus tard : le grattage s'est atténué dès les premiers soins, les lésions ont régressé, le tégument est à nouveau lisse et souple, les poils recommencent à pousser.

Le propriétaire ne nous a pas signalé une nouvelle rechute les mois suivants.

OBSERVATION N° 11 :

Chien, loulou blanc et marron, 13 ans, appartenant à M. N..., 13, rue Denfert-Rochereau, à Toulouse, présentant un eczéma sur les faces internes des cuisses depuis deux mois. La peau est très érythémateuse, dépilée mais sans suintement, parsemée d'excoriations dues au grattage. Un traitement local a été entrepris, à base d'Inotyol, mais ne donne aucun résultat.

Au mois de janvier, on prescrit un traitement général avec de l'Adényl (80 mg par jour) et un traitement local : des compresses d'eau de Dalibour et des applications de Laccoderme au goudron.

Dès le lendemain, le prurit disparaît, les lésions se sèchent et de petites croûtes apparaissent.

Cependant, l'animal rechute le 2 février ; le même traitement est repris et donne un bon résultat.

Jusqu'au mois d'octobre, le chien n'aura pas d'autre crise. Le 5 octobre, une légère inflammation eczémateuse apparaît en région lombaire ; la peau est encore souple, non dépilée, sans suintement ; le propriétaire fait immédiatement des applications de Laccoderme au goudron ; trois jours après, la peau est redevenue normale. Cette réussite du Laccoderme au goudron seul ne permet pas de conclure à une action positive absolue de l'Adényl.

OBSERVATION N° 12 :

Chien, épagneul breton, 5 ans, appartenant à M. DE M..., domaine de Gramont, à Toulouse, atteint depuis trois ans d'un eczéma généralisé dont le caractère primordial réside en un grattage incessant. Les lésions dorso-lombaires sont prédominantes : la peau est infiltrée, suintante par place et squameuse ; sur l'abdomen et à l'aine elle est également enflammée.

Pendant quinze jours, un traitement à l'Adényl, 120 mg par jour, est suivi.

Le suintement régresse en premier, s'atténue progressivement, de même que le prurit. Quinze jours plus tard, l'inflammation primitive a disparu, les lésions se cicatrisent. Un mois plus tard, la propriétaire considère son chien comme guéri.

OBSERVATION N° 13 :

Chien, loulou de Poméranie, 3 ans, appartenant à M. B.., 1, place Dupuy, à Toulouse, présente un eczéma sec dorso-lombaire. La fourrure de ce territoire est un peu clairsemée et le propriétaire est réticent quant à la mise en œuvre d'un traitement local, vu sa difficulté.

Nous prescrivons 100 mg d'Adényl par jour. Le prurit

diminue mais, si l'évolution des lésions est stoppée, la guérison ne se produit pas.

Un mois plus tard, la peau est toujours extrêmement squameuse, non enflammée et dépilée ; le prurit est toutefois moindre, mais nous abandonnons l'Adényl sur ce malade.

OBSERVATION N° 14 :

Chien, caniche noir, de 10 ans, appartenant à M. C..., 8, rue de la Concorde, présentant un eczéma en région abdominale et aux aines. La peau est érythémateuse, mais non suintante, parsemée de boutons.

Un traitement choc, 180 mg d'Adényl par jour, donne un résultat incomplet : l'inflammation a rétrocédé, la peau est plus souple, mais en reste à cet état ; le prurit a diminué.

Il est prescrit alors de la Rodinolone (triamcinolove + aspirine), dont nous n'avons pu connaître l'effet.

OBSERVATION N° 15 :

Chien, cocker, de 4 ans et demi, appartenant à M. G..., 23, rue Vestrepain, à Toulouse, atteint depuis deux ans d'un eczéma sec généralisé. L'animal présente des dépilations très étendues, la peau est recouverte de grosses squames ; sur la croupe, le tégument est œdématié, érythémateux.

Une cure d'Adényl de quinze jours (100 mg par jour pendant trois jours, puis 80 mg) est entreprise ; le résultat est excellent : le prurit a disparu, la lésion lombaire s'est atténuée et est en voie de guérison. Nous arrêtons l'Adényl et prescrivons un traitement local. Quinze jours après le prurit réapparaît, aggravant le pronostic. Le propriétaire recommence à administrer de l'Adényl, une nouvelle poussée s'amorce.

Le résultat temporaire du traitement nous le fait abandonner pour une médication locale.

OBSERVATION N° 16 :

Chienne, Gronendael, de 12 ans, appartenant à M. L..., 22, rue Bessières, à Toulouse, présentant un eczéma lombaire depuis deux ans. Les lésions se localisent à la base de la queue et aux lombes droites, nettement délimitées ; les poussées aiguës sur une chronicité rebelle aggravent de plus en plus l'état de la peau ; une lésion très importante forme un placard croûteux, très épais, d'où sort un liquide séro-sanguinolent ; la peau est extrêmement épaissie, enflammée et de larges squames recouvrent le tégument à poils clair-semés du dos et de la base de la queue. Le prurit est violent, particulièrement le soir.

L'animal prend, pendant dix jours, de l'Adényl (120 mg pendant trois jours, puis 100 mg). Le prurit diminue, mais les lésions restent stationnaires. Devant ce résultat, le propriétaire ne ramène pas le chien à la consultation.

Six mois plus tard nous allons le voir : la lésion principale persiste, mais le tégument, plus souple, moins croûteux, semble en voie de guérison ; ailleurs, le poil a repoussé. L'animal aurait suivi, depuis un mois, un traitement local à base de Néolupus.

OBSERVATION N° 17 :

Chien, sky-terrier gris, de 8 ans, appartenant à M. P..., à Castres, présentant un eczéma sec généralisé ; l'alopécie est générale ; la peau est particulièrement épaisse au niveau des lombes, de l'ars et de l'aine. Le 13 janvier apparaît une lésion aiguë lombaire gauche. L'animal est hospitalisé.

Une analyse d'urine nous révèle la présence de pigments biliaires.

Pendant cinq jours, on ne fait aucun traitement : l'animal présente un violent prurit, particulièrement à la face interne des cuisses.

On entreprend alors un traitement à l'Adényl (100 mg par jour) : le prurit se calme nettement, la lésion aiguë semble moins enflammée, mais le reste de la peau est stationnaire. Localement, on applique alors de l'eau de Dalibour, du Laccoderme au goudron et de l'oxyde jaune de mercure.

Les lésions aiguës rétrocèdent, mais les lésions chroniques ne semblent s'atténuer qu'avec un traitement local.

OBSERVATION N° 18 :

Chienne, cocker, de 4 ans, appartenant à M. C..., 5, rue Rembrandt, à Toulouse, présentant une lésion eczémateuse au bout de la queue. La poussée est récente, le tégument dépilé, enflammé, ne présente pas d'exsudation. Un premier traitement au Laccoderme au goudron n'a pas donné de résultat.

L'animal reçoit alors 100 mg d'Adényl pendant trois jours, puis 60 mg pendant huit jours. Le prurit diminue dès le deuxième jour, puis disparaît complètement ; l'inflammation s'atténue.

Un mois plus tard, le poil a repoussé et nous considérons le traitement comme terminé.

OBSERVATION N° 19 :

Chienne, loulou, de 6 ans, appartenant à M. S..., 24, rue Sainte-Blanchette, à Toulouse, est amenée à la consultation

au mois d'avril pour un eczéma sec dorso-lombaire. Cette première crise d'eczéma a éclairci le pelage des lombes où la peau est enflammée, recouverte de quelques squames. L'animal, très nerveux, se gratte énormément depuis toujours mais sans présenter de lésions aussi graves qu'alors.

On prescrit un traitement de 120 mg d'Adényl par jour ; le premier jour, l'animal est abattu et a un vomissement ; ce phénomène disparaît dès le second jour, à partir duquel le prurit s'atténue. Le propriétaire poursuit alors le traitement de lui-même pendant un mois, à la dose de 80 mg d'Adényl par jour : le résultat est satisfaisant ; on applique alors localement du Lusoforme.

Six mois après, les lésions dorso-lombaires ont complètement disparu, mais une plaque à la base de la queue réapparaît. L'Adényl et le Lusoforme sont alors repris et donnent de bons résultats.

OBSERVATION N° 20 :

Chien, griffon noir, 7 ans, appartenant à M. C..., à Saint-Jory, hospitalisé pour eczéma lombo-sacré. Le train postérieur est très dépilé ; la peau, pratiquement à nue, est recouverte de squames et de croûtes ; les lésions sont très prurigineuses.

L'animal est laissé quatre jours en observation, pendant lesquels le grattage s'intensifie. Une analyse d'urine décèle la présence de pigments et de sels bilaires. Une analyse d'excréments est négative.

On commence un traitement à raison de 60 mg d'Adényl par jour pendant quinze jours. Le grattage disparaît, de même que les croûtes ; l'érythème s'atténue. Cependant, une nouvelle plaque érythémateuse apparaît en région lom-

baire ; elle subsistera jusqu'à la sortie de l'animal, les lésions primitives étant en voie de guérison.

OBSERVATION N° 21 :

Chien, setter irlandais, 6 ans, appartenant à M. B..., 20, rue Marceau, à Toulouse, présentant des crises d'eczéma très aiguës, depuis l'âge de 2 ans. L'animal a été atteint, à cette époque là, d'une piroplasmose, traitée en dernière limite ; deux rechutes de la maladie ont, de plus, aggravé la lésion hépato-rénale, classique tribut payé à l'infection piroplasmique. Un traitement à l'Hydrocortancyl est entrepris depuis déjà longtemps, amenant un mieux à chaque crise : mais, devant les rechutes fréquentes, la polyurie et la polydipsie qu'il provoque, le propriétaire décide de l'abandonner. L'eczéma est localisé en région postérieure ; complètement dépilée, la peau est épaissie, recouverte de squames, de croûtes, suintante par endroits. Les lésions principales sont dues au grattage, extrêmement violent.

Nous entreprenons un traitement à l'Adényl, de 120 mg par jour, au début du printemps. La crise est enrayée, les lésions s'améliorent, le poil repousse et le prurit est pratiquement inexistant.

Cependant, deux mois plus tard, une nouvelle poussée se produit. Le traitement est repris, mais ne donne aucun résultat.

La propriétaire entreprend alors des soins à base d'antihistaminique : l'effet est positif, mais la peau est encore, six mois plus tard, loin d'avoir un aspect normal.

OBSERVATION N° 22 :

Chien, berger belge, de 2 ans, appartenant à M. P..., 8, rue Bonamy, à Toulouse, hospitalisé pour dermatose très

prurigineuse aux extrémités des membres. Le premier accès de la maladie fut observé il y a un an ; les lésions semblent bien localisées ; la peau des membres est extrêmement épaissie et laisse sourdre, à la moindre pression, une sérosité.

Un examen bactériologique de ce liquide ne donne pas de résultat positif. Une analyse d'urine décèle la présence de pigments et de sels biliaires. L'urée sanguine a un taux normal.

Nous commençons le traitement par des injections de 100 mg d'Adényl par jour ; deux jours plus tard, on remarque un assèchement notable, les plaies deviennent grisâtres ; on ajoute, au traitement par voie générale, des applications locales d'Adényl. Le résultat ne se maintient malheureusement pas et, le sixième jour, les lésions redeviennent rouges et humides.

Nous adoptons alors la voie orale, mais l'échec persiste. L'Adényl est abandonné.

Les lésions s'aggravent le mois suivant, pendant lequel le Laccorderme, la Rodinolone, le Cardiazol et l'Uteplex furent essayés en vain.

On essaie de faire des ultra-sons, mais sans résultat. L'animal quitte alors les hôpitaux pour suivre une radiothérapie.

OBSERVATION N° 23 :

Chien, berger allemand, de 12 ans, appartenant à M. F..., à Pamiers, hospitalisé pour eczéma suintant dorso-lombaire et pour strongylose cardio-pulmonaire.

Une analyse d'urine révèle la présence de pigments et de sels biliaires.

L'animal suit un traitement à l'Adényl, par voie orale, pendant dix jours. Il est légèrement abattu au début, mais un état général, meilleur qu'auparavant, s'installera par la suite. Cette période thérapeutique fut caractérisée par l'évolution simultanée de deux phénomènes : au fur et à mesure que les lésions premières se desséchaient et cicatrisaient, de nouvelles lésions apparurent sur le flanc, le jarret et la croupe, dans un laps de temps relativement court.

Quand le chien repart, les lésions initiales sont guéries ; il reste une lésion au jarret, croûteuse, et une lésion à la queue qui commence à sécher ; elles sont en bonne voie d'évolution et non prurigineuses.

OBSERVATION N° 24 :

Chien, loulou, de 15 mois, appartenant à M. B..., 3, rue Chalande, à Toulouse, atteint depuis le printemps d'un eczéma suintant lombo-sacré.

Un premier traitement, à base de cholérétiques et d'eau de Dalibour, n'a donné aucun résultat ; le grattage persistant semble enrayer l'action favorable de ces médications.

L'Adényl est prescrit pendant huit jours (120 mg par jour, puis 80 mg). L'animal, pendant la cure, semble être un peu abattu, mais son appétit reste normal. Le grattage diminue, puis disparaît complètement ; à la fin du traitement, la peau est sèche et sur le chemin de guérison. Un mois plus tard il n'y a plus aucune trace de dermatose.

Nous avons revu le chien un an après ; il n'a pas, jusqu'alors, présenté de rechute et aucun eczéma chronique ne s'est installé.

OBSERVATION N° 25 :

Chien, caniche noir, de 5 ans, appartenant à M. D..., 39, rue de la Concorde, à Toulouse, présentant un eczéma dorso-lombaire très prurigineux. L'animal est en pleine crise aiguë, la peau extrêmement enflammée reçoit en poudrage un mélange de fleur de soufre et de talc.

Pendant huit jours, le chien suit un traitement d'Adényl (120 mg par jour, puis 80 mg). Nous ne revoyons pas le propriétaire pour en connaître le résultat.

Huit mois plus tard, nous allons voir le chien : le traitement a très bien réussi ; le prurit actuel n'est pas pathologique et la peau a recouvert son état normal.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES OBSERVATIONS. — RESULTATS

N°	Espèce	Age	Types d'eczéma ou Origine du prurit	Evolution	Médications adjuvantes locales	Action sur le prurit	Action sur les lésions				Incidents secondaires
							Guérison	Amélioration	Récidive	Nulle	
1	chat	3 ans	Eczéma syphiloïde	aiguë		++	++				
2	chat	3 ans	Otacariase prurit généralisé	aiguë	Alcool, glycérinée, iodée	++	++				somnolence
3	chat	5 ans	Eczéma dorso-lombaire suintant	aiguë	Adényl	+		+	+		
4	chatte	5 ans	Eczéma suintant sur le cou	aiguë	Adényl	—		+			
5	chatte	3 ans	Eczéma dorso-lombaire et syphiloïde sur la cuisse	chronique + aiguë		—	Syphiloïde ++			dorso-lombaire +	
6	chat	1 an	Eczéma syphiloïde	aiguë		++	++				
7	chien	10 ans	Eczéma sec + lésions suintantes aiguës	chronique + aiguë		++	++				
8	chien	15 mois	Eczéma suintant généralisé	chronique + aiguë	Huile de Cade	++		+	+ 6 mois après		
9	chienne	1 an	Eczéma sec sur l'abdomen	aiguë		++		+			anorexie le premier jour
10	chienne	4 ans 1/2	Eczéma lombo-sacré suintant	chronique + aiguë		++	++				
11	chien	13 ans	Eczéma sec sur la face interne des cuisses	chronique	Eau de Dalibour Laccoderme	++		+	+		
12	chien	5 ans	Eczéma suintant généralisé	chronique + aiguë		++	++				

13	chien	3 ans	Eczéma sec dorso-lombaire	chronique		+				+	
14	chien	10 ans	Eczéma sec sur l'abdomen	chronique		+				+	
15	chien	4 ans 1/2	Eczéma sec généralisé	chronique		++		+	+ 15 jours après		
16	chienne	12 ans	Eczéma dorso-lombaire	chronique + aiguë		+				+	
17	chien	8 ans	Eczéma sec généralisé	chronique + aiguë	Eau de Dalibour Laccoderme	+		+ pour lésion aiguë		+ chroni-que	
18	chienne	4 ans	Eczéma sec à la base de la queue	aiguë		++	++				
19	chienne	6 ans	Eczéma sec dorso-lombaire	aiguë	Lusoforme	++	++		+ 6 mois après		abattement vomissement le premier jour
20	chien	7 ans	Eczéma croûteux dorso-lombaire	chronique	Adényl	++		+			
21	chien	6 ans	Eczéma chronique polymorphe	chronique + aiguë		++		+	+ 2 mois après		
22	chien	2 ans	Dermatose prurigineuse des membres	aiguë	Adényl	+		+	tout de suite après		
23	chien	12 ans	Eczéma suintant dorso-lombaire	aiguë		++		+			abattement au début
24	chien	15 mois	Eczéma suintant lombo-sacré	aiguë		++	++				abattement
25	chien	5 ans	Eczéma dorso-lombaire polymorphe	aiguë		++	++				

— action sur le prurit : ++ = disparition.
+ = atténuation.

— action sur les lésions : ++ = guérison.
+ = amélioration.

Chapitre IV

RÉSULTATS - CONSÉQUENCES AVANTAGES

A. — RESULTATS

Dans l'ensemble, les résultats thérapeutiques sont bons et le tableau synoptique le montre bien. Mais avant de les examiner plus en détail, nous voudrions souligner que l'Adényl est un médicament qui agit avant tout sur le prurit ; il est utilisé, même en médecine vétérinaire, pour améliorer et accélérer la cicatrisation des plaies ; son effet y est excellent, d'où la justification d'un emploi possible dans le traitement de l'eczéma des carnivores. Son action n'y est cependant pas spectaculaire, comme celle, momentanée d'ailleurs, de la cortisone ; le prurit disparaît ou s'atténue, mais la lésion eczémateuse demande la persistance d'un traitement de fond, durant dix à quinze jours.

Quant aux récidives, elles s'inscrivent dans le cadre même de l'imprécision de la thérapeutique étiologique de l'eczéma, dont les causes véritables demeurent en fait inconnues.

1. — Action sur le Prurit

L'Adényl, par voie buccale, a un effet calmant presque immédiat : dans les vingt-quatre à trente-six heures, le prurit rétrocède toujours. Un traitement de dix jours suffit généralement, non pour entraîner la guérison complète des lésions, mais pour faire disparaître le grattage.

Sur vingt-cinq animaux traités, on a noté :

— Quinze cas de disparition totale du prurit sans rechutes immédiates ;

— Six cas d'atténuation du prurit ;

— Deux cas de récidive dès l'arrêt du traitement ou peu après ;

— Trois cas de récidive deux à six mois après (après guérison) ;

— Deux cas où le résultat a été nul.

2. — Action sur les Lésions

Parmi treize observations d'animaux présentant un eczéma chronique, nous avons obtenu (sur les lésions chroniques) :

— Trois guérisons totales ;

— Cinq améliorations ;

— Cinq échecs.

Sur vingt animaux atteints de poussées aiguës, nous avons obtenu :

— Onze guérisons totales ;

— Huit améliorations ;

— Un échec.

	Action sur le prurit	Action sur les lésions	
		chroniques	aiguës
Nombre d'observations. ..	25	13	20
Guérisons.	18	3	11
Améliorations.	6	5	8
Effet nul.	2	5	1

Ce tableau nous montre que l'action de l'Adényl paraît beaucoup plus efficace dans les processus aigus que dans les évolutions chroniques. La diminution de l'érythème est d'ailleurs un des premiers phénomènes observés.

L'action sur les lésions aiguës est également liée au résultat positif donné par le produit dans la cicatrisation. Nous avons étudié trois cas d'eczéma syphiloïde et avons obtenu deux guérisons, le troisième résultat ne nous ayant pas été communiqué. L'influence sur le tégument semble donc liée, davantage qu'à une action anti-inflammatoire, à une régénérescence et une régulation lente et profonde du métabolisme local.

B. — CONSEQUENCES

L'eczéma a représenté, pour nous, un terrain d'expérimentation de choix ; mais nous ne voudrions pas démontrer que l'Adényl représente la médication générale spécifique de ce syndrome : il ne peut qu'améliorer apparemment les lésions cutanées, par son action antiprurigineuse et cicatrisante, et non enrayer les récidives de la maladie.

Nous avons souligné, dans cet exposé, certaines relations que pourraient avoir l'A.M.P. et la cortisone du point de vue

physiologique ; du point de vue thérapeutique, leurs effets semblent parallèles mais non identiques et leurs emplois différents. La corticothérapie est réservée, actuellement, aux formes rebelles à tout autre traitement et aux formes aiguës graves.

L'Adényl semble échouer dans l'eczéma chronique et essentiellement sec ; il nous semble parfaitement indiqué dans les poussées aiguës, de gravité variable, mais toujours très prurigineuses ; intervenant alors dès le début, prurit et lésions évoluent d'une manière remarquablement parallèle vers la guérison.

De toute façon, un traitement local adjuvant, pas nécessairement à base d'Adényl, a toujours favorisé le pronostic mais n'est pas obligatoire.

C. — AVANTAGES

Outre son action certaine, l'Adényl présente à nos yeux, du point de vue pratique, d'autres avantages certains.

1°) Innocuité totale :

En effet, produit physiologique, ce corps peut être employé extrêmement longtemps, même à forte dose, sur un animal malade, sans entraîner de troubles. Cette question de l'innocuité, très importante pour le praticien, amène à peser le pour et le contre d'une corticothérapie.

2°) Inacoutumance :

Dans une affection comme l'eczéma, puisque nous n'envisageons pas les prurits essentiels ou d'étiologie diverses de la médecine humaine, il est très intéressant d'avoir un produit auquel l'organisme ne s'habitue pas.

Nous avons, en effet, pu recommencer le traitement à la suite d'une rechute à quinze jours d'intervalle, sans observer une action moindre du produit ; il en fut de même à six mois d'intervalle.

3°) Action de détoxication :

Protecteur de la cellule hépatique, l'Adényl n'atteint peut-être pas, dans l'eczéma, toute l'importance qu'il a acquis dans les intoxications humaines, mais cette action adjuvante n'est pas à négliger dans cette dermatose.

4°) Commodité :

Le traitement présente une facilité extrême : les comprimés, petits, facilement absorbés dans une boulette de viande, ne sont donnés généralement que pendant huit à dix jours.

Notons également les excellents résultats obtenus sans médication locale supplémentaire, toujours redoutée par les propriétaires.

CONCLUSION

Nous avons entrepris cette étude sur l'action antiprurigineuse de l'Adényl, d'après les excellents résultats obtenus en médecine humaine (avoisinant 50 à 100 pour 100 d'action positive, totale et durable) ; nous avons pu observer un résultat comparable dans 70 pour 100 des cas seulement, mais la tâche demandée au produit était extrêmement difficile ; en effet, si le prurit est le système majeur de l'eczéma, le calmer ne veut pas dire guérir l'affection ; et, d'autre part, les lésions, souvent anciennes, ont tellement modifié l'histologie et la physiologie de la peau, qu'un médicament régulateur, ou régénérateur, de cet organe a fort à faire.

Cependant, l'action favorable de l'Adényl sur le prurit d'une part, et sur les lésions d'autre part, nous encourage à penser qu'il peut représenter un excellent moyen d'enrayer l'évolution des crises aiguës, si graves et si fréquentes dans l'eczéma.

Thérapeutique donc positive, thérapeutique malgré tout symptomatique, nous conclurons que la médication par l'Adényl est un adjuvant précieux à la thérapeutique étiologique de l'eczéma.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, Rapporteur,
A. BRIZARD.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
P. PONS.

Vu :
Le Président de la Thèse,
BAZEX.

Vu : *Le Doyen,*
Pour le Doyen, l'Assesseur :
BLANC.

N° 607

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 8 Janvier 1964.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
A. LOYEN.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON. — Equilibre acido-basique de la Peau. — *Brit. J. D. Dermato.*, août-septembre 1951.

BOETTGE (K.), JAEGER (K.-H.) et MITTENZVEI (H.). — *Arzneimittel - Forsch.*, 1957, *7*, 24, 59.

BRACK. — Rôle du système végétatif dans la pathogénie des prurits. — *Annales de Dermatologie et Syphil.*, 1936.

CHARPY (J.). — Le Mécanisme physio-pathologique de l'Eczéma. — Ed. Masson.

CIVATTE. — Nouvelle pratique Dermatologique, 1936.

DARIER, SABOURAUD et coll. — Nouvelle pratique Dermatologique. — Ed. Masson, Paris, 1938.

DEGOS, LORTAT, JACOB. — Dermatologie.

DEJUST, VERNES. — Etude sur la chimio-biologie de la Peau. — 1928.

ECONOMOPOULOS. — Du pH dans l'Eczéma. — *Thèse*, Paris, 1951.

GAJDOS (A.). — Effet thérapeutique de l'A M5 P dans la porphyrie. — *The Lancet*, 1961, *2*, 175, 177.

GATE (J.). — Le problème de l'Eczéma. — *Soc. Derm.*, 1933, 40, 1237. - 5e Congrès de Dermatologie de langue française, Lyon.

GORSE (M.). — Le prurit en Dermatologie animale. — *Thèse*, Lyon, 1938.

GUERRE (R.). — L'histamine dans le sang des eczémateux. — *Thèse*, Paris, 1955.

HENRY et BORY. — Etude de Dermatologie comparée. - Nouvelle pratique dermatologique. — Ed. Masson, 1936.

HENRY (A.) et LESBOUYRIES (G.). — Déséquilibre sympathique et dermatose chez le Chien. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1927, 103, 186, 185.

HUDELO. — Prurits et Prurigos. — Ed. Doin.

KENNEDY. — Nouvelles recherches sur la genèse locale du prurit expérimental. La substance prurigineuse P. — *Giornale Italiano di Dermatologica e Sifilogia*. - Vol. 77, fasc. 1, 1936.

LAPORTE. — Les Maladies de la peau du Chien, 1934.

LAURENT (M.). — Essai de traitement des prurits par le tartrate de phénopipéridine. — *Thèse*, Paris, 1958.

LAVRIL. — *Thèse*, Paris, 1954.

LEBLOIS. — Documents pour l'édification d'une dermatologie animale chien-chat. — Ed. Vigot, 1926.

LEREDE. — Corticothérapie et eczéma des Carnivores domestiques. — *Thèse, Paris*, 1958.

LUMIERE. — Prurit et floculation. — *Paris Médical*, 14 juin 1930.

NAKASHIMA. — *The japonese Journal of Dermatology*, 1958.

NEVES (H.). — *Gazeta Medica Portugesa*, 1958.

PELNER (L.) et WALDMAN (S.). — L'emploi de l'Adénosine 5 monophosphate dans le traitement du prurit de l'ictère par obstruction. — *Am. J. Digest. Dis.*, 1951, *18*, 283-5.

PILSBURY, SEHAEFFER. — Réactions en relation avec le pH cutané. — *Archives Für Derm. et Syph.*, t. 59, 1939, pp. 253-267.

PROSDOCINI (U.) et MINCATO (C.). — L'association A.C.T.H.-A.T.P. dans le traitement du prurit essentiel rebelle. — *Minerva Ginecologica*, Turin, vol. 7, n° 18, 1955, pp. 237-238.

ROTTINO (A.). — Soulagement du prurit à la suite de l'administration d'acide adénylique. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Méd.*, 1949, *71*, 379-381.

SABOURAUD. — L'Eczéma : ce que nous en savons, ce que nous ne savons pas. — *Presse Médicale*, 1932, *40*, 217-219.

SIDI. — Rôle du pH cutané dans les Dermatoses et ses conséquences thérapeutiques. — *Vie Médicale*, mai, 1952.

TASSEL. — Essai de pathogénie des dermatites prurigineuses. — *Thèse*, Alfort, 1935.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 9

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CARACTERES DU PRURIT. 11

A. — *Définition. - Généralités*. 11

B. — *Classification*. 12

C. — *Symptômes*. 12

D. — *Lésions*. 14

1. — Macroscopiques. 14

2. — Microscopiques. 15

a) Histologie. 15

b) Les couches de l'épiderme. 16

c) Anatomie pathologique. 17

CHAPITRE II

THEORIES PATHOGENIQUES DU PRURIT. 19

A. — *Théories nerveuses*. 20

1. — Théorie sympathique. 20

2. — Théorie cérébro-spinale. 20

3. — Diverses opinions actuelles. 21

B. — *Théories allergiques*. 22

C. — *Théories humorales*. 23

1. — Théorie endocrinienne. 23

2. — Théorie de Lumière. 24

3. — Rôle de l'Histamine. 25

4. — Théories chimiques. 25

CHAPITRE III

LE PRURIT ET L'ECZEMA. 29

A. — *Caractères de l'Eczéma*. 29

1. — Symptômes. 29

2. — Lésions. 30

3. — Evolution. 31

4. — Contagion. 31

B. — *Etiologie et Pathogénie*. 31

1. — Doctrine des diathèses. 31

2. — Théorie infectieuse. 31

3. — Insuffisance organique. 31

4. — Théorie anaphylactique. 32

5. — Théorie allergique. 32

6. — Carences vitaminiques. 32

7. — Déséquilibre hormonal. 33

8. — Troubles humoraux. 33

9. — Déséquilibre neuro-végétatif. 33

C. — *Rôle du prurit dans l'Eczéma*. 34

CHAPITRE IV

PLAN GENERAL DE TRAITEMENT. 35

A. — *Thérapeutique locale*. 35

B. — *Thérapeutique générale*. 35

C. — *Hygiène*. 36

1. — Hygiène cutanée. 36

2. — Hygiène nerveuse. 36

3. — Hygiène alimentaire. 37

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'ADENYL. 39

Introduction. 39

Structure. 40

CHAPITRE II

PROPRIETES PHYSIQUES. 41

A. — *Stabilité*. 41

B. — *Résorption*. 41

C. — *Décomposition*. 42

D. — *Teneur du sang et des tissus*. 42

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIOLOGIQUE ET PHARMACOLOGIQUE. . . 43

1. — *Action sur le métabolisme*. 43

2. — *Action de choc*. 44

3. — *Action sur les vaisseaux et le cœur*. 45

a) Les Vaisseaux. 45

b) Le Cœur. 45

4. — *Action sur le foie.* 46

5. — *Actions diverses.* 46

Chapitre IV

EMPLOIS THERAPEUTIQUES. 47

1. — *Traitement des troubles de l'irrigation du myocarde.* 47

2. — *Plaies atones, troubles veineux.* 47

3. — *Cirrhose.* 48

4. — *Polyarthrite, Rhumatismes.* 48

5. — *Sclérose en plaque.* 48

6. — *Dystrophie musculaire progressive, Myasthénie..* 49

Chapitre V

PRESENTATION. 51

Adényl comprimé. 51

Adényl injectable. 51

TROISIEME PARTIE

Chapitre Premier

MODE D'ACTION DE L'ADENYL DANS LE TRAITEMENT DU PRURIT. 53

Rôle dans le métabolisme cellulaire. 53

Action sur les vaisseaux. 54

Action de désintoxication. 54

Chapitre II

REGLES DE TRAITEMENT. 57

A. — *Posologie.* 57

B. — *Voie d'introduction*. 57

C. — *Tolérances*. 58

CHAPITRE III

OBSERVATIONS. 59

N° 1. 59

N° 2. 60

N° 3. 60

N° 4. 61

N° 5. 62

N° 6. 63

N° 7. 63

N° 8. 64

N° 9. 65

N° 10. 65

N° 11. 66

N° 12. 67

N° 13. 67

N° 14. 68

N° 15. 68

N° 16. 69

N° 17. 69

N° 18. 70

N° 19. 70

N° 20. 71

N° 21. 72

N° 22. 72

N° 23. 73

N° 24. 74

N° 25. 75

TABLEAU SYNOPTIQUE DES OBSERVATIONS. — RÉSULTATS. 76

CHAPITRE IV

RESULTATS. — CONSEQUENCES. — AVANTAGES..... 79

A. — *Résultats*. 79

1. — Action sur le Prurit. 80

2. — Action sur les Lésions. 80

B. — *Conséquences*. 81

C. — *Avantages*. 82

1°) Innocuité totale. 82

2°) Inacoutumance. 82

3°) Action de détoxication. 83

4°) Commodité. 83

CONCLUSION. 85

BIBLIOGRAPHIE. 87